

UNIVERSIDADE VILA VELHA – ES
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS FARMACÊUTICAS

**ANÁLISE DA VULNERABILIDADE À NEFROPATIA INDUZIDA POR
CONTRASTE IODADO EM PACIENTES ATENDIDOS EM HOSPITAL
UNIVERSITÁRIO FEDERAL**

JURAMA BARROS GUEIROS BITRAN

VILA VELHA
JUNHO/2025

UNIVERSIDADE VILA VELHA – ES
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS FARMACÊUTICAS

**ANÁLISE DA VULNERABILIDADE À NEFROPATIA INDUZIDA POR
CONTRASTE IODADO EM PACIENTES ATENDIDOS EM HOSPITAL
UNIVERSITÁRIO FEDERAL**

Dissertação apresentada à Universidade Vila Velha, como pré-requisito do Programa de Pós-graduação em Ciências Farmacêuticas, para a obtenção do grau de Mestra em Ciências Farmacêuticas.

JURAMA BARROS GUEIROS BITRAN

VILA VELHA
JUNHO/2025

Catálogo na publicação elaborada pela Biblioteca Central / UVV-ES

B624v

Bitran, Jurama Barros Gueiros

Análise da vulnerabilidade à nefropatia induzida por contraste iodado em pacientes atendidos em Hospital Universitário Federal / Jurama Barros Gueiros Bitran. – 2025.

81 f. : il.

Orientador: Thiago de Melo Costa Pereira.

Dissertação (mestrado em Ciências Farmacêuticas) - Universidade Vila Velha, 2025.

Inclui bibliografias.

1. Farmacologia e terapêutica. 2. Diabetes. 3. Estresse oxidativo. I. Pereira, Thiago de Melo Costa. II. Universidade Vila Velha. III. Título.

CDD 615

JURAMA BARROS GUEIROS BITRAN

**ANÁLISE DA VULNERABILIDADE À NEFROPATIA INDUZIDA POR
CONTRASTE IODADO EM PACIENTES ATENDIDOS EM HOSPITAL
UNIVERSITÁRIO FEDERAL**

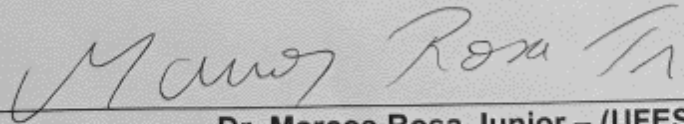
Dissertação apresentada à Universidade
Vila Velha, como pré-requisito do
Programa de Pós-graduação em Ciências
Farmacêuticas, para a obtenção do grau de
Mestra em Ciências Farmacêuticas.

Aprovada em 25 de junho de 2025.

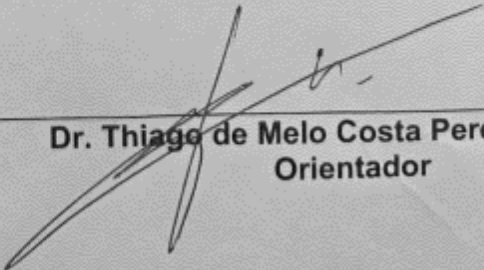
Banca Examinadora:



Dra. Bianca Prandi Campagnaro – (UVV)



Dr. Marcos Rosa Junior – (UFES)



Dr. Thiago de Melo Costa Pereira – (UVV)
Orientador

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho aos meus pais Jurama e Gedelti, ao meu esposo Albert e aos meus filhos Sarah e Jonathan, por serem a razão de tudo.

AGRADECIMENTOS

Toda gratidão ao Eterno Deus criador de todas as coisas, dono da vida. A Ele todo louvor, toda a glória e toda honra!

Em meio as saudades, tenho a honra de expressar minha gratidão a minha mãe, Jurama por ter dedicado a mim o maior amor, e com o exemplo de sua própria vida, ter me apontado o Caminho. Agradeço ao meu pai, Gedelti, a quem dedico de uma forma especial esse trabalho, por sua luta diária, na batalha contra a insuficiência renal. A cada diálise vejo a necessidade de compreender melhor essa doença e estratégias para preveni-la. Você já era e agora ainda mais, um exemplo pra mim de coragem, tenacidade, fé e alegria. Obrigada por ser incrível! Além do amor e carinho dos meus pais, que trouxeram leveza e esperança por toda a minha vida. Amo vocês ontem, hoje e pra sempre.

Ao meu amigo e esposo Albert pelo apoio nos momentos de incertezas. Obrigada por deixar os meus dias mais felizes.

Aos meus filhos amados Sarah e Jonathan joias da Eternidade, muito mais do que um dia pude imaginar, muito mais do que eu mereço poder cuidar.

À minha amiga, irmã Liliane por não medir esforços! Obrigada de todo meu coração.

Ao meu orientador Dr. Thiago de Melo Costa Pereira por ter acreditado e confiando a mim esse importante trabalho. Obrigada por compartilhar comigo um pouco do seu vasto conhecimento.

Aos residentes do HUCAM, colegas radiologistas Mariane, Salles e Ricardo que com toda diligência e disposição, ajudaram com as coletas de dados e informações necessárias.

Ao Professor Dr. Wendel Coura-Vital pelas análises estatísticas e paciência!

A Dra. Karla Lirio pela atenção e disponibilidade em auxiliar.

Aos Professores queridos da UVV que tive o prazer de conhecer, vocês me inspiraram a cada aula.

Aos colaboradores da UVV e UFES e aos demais que contribuíram direta e indiretamente para que esta conquista fosse alcançada.

Aos pacientes participantes da pesquisa, sou imensamente grata a cada um.

Deus abençoe, muito obrigada a todos vocês!

EPÍGRAFE

***“Ensina-nos, pois, a contar nossos dias, para que alcancemos um
coração sábio” (Salmos 90.12)***

SUMÁRIO

RESUMO.....	12
ABSTRACT	13
1. INTRODUÇÃO	14
2. JUSTIFICATIVA	16
3. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	16
3.1. Fisiologia Renal	16
3.1.1 Filtração glomerular, reabsorção e secreção tubular	17
3.1.2. Equilíbrio de fluidos e eletrólitos	19
3.1.3. Vascularização e microcirculação	19
3.2. Importância dos meios de contraste em exames de imagem	20
3.3. Relevância clínica da NIC	21
3.4. Conceito e classificação da NIC com base em critérios diagnósticos utilizados na prática clínica.....	21
3.5. Incidência.....	23
3.6. Prognóstico	24
3.7. Mecanismos fisiopatológicos envolvidos na NIC	24
3.7.1 Alterações hemodinâmicas:	25
3.7.2. Estresse oxidativo:	25
3.7.3. Citotoxicidade direta:	26
3.8. Fatores de Risco para NIC.....	27
3.8.1. Doença Renal Crônica (DRC)	27
3.8.2. Idade avançada.....	28
3.8.3. <i>Diabetes mellitus</i>	29
3.8.4. Gênero feminino	29
3.8.5. Fármacos nefrotóxicos	30
3.9. Estratégias de prevenção: quando e como fazer?	31
3.9.1 Protocolos de hidratação pré-procedimento.....	32
3.9.2. A escolha baseada nos tipos e classificação dos MCI	32
3.9.3. Volume de contraste - Técnicas de minimização de contraste.....	34
3.9.4. Agentes farmacológicos potencialmente nefroprotetores.....	35
3.10. Importância da estratificação de risco	36
3.10.1 Impacto na saúde.....	36
3.10.2 Impacto Econômico	37
3.10.3. Impacto na qualidade de vida.....	38

3.10.4. Impacto na mortalidade	38
3.11. Necessidade de protocolos institucionais baseados em evidências	39
3.12. Perspectivas atuais e futuras	39
3.13. Outros biomarcadores da lesão renal	40
3.13.1. Taxa de Filtração Glomerular (TFG).....	40
3.14. Desenvolvimento de contrastes menos nefrotóxicos.....	42
3.15. Características farmacológicas do Omnipaque®	44
4. OBJETIVOS	45
4.1. Objetivo Geral	45
4.2. Objetivos Específicos	45
5. CASUÍSTICA E MÉTODOS	46
5.1. Aspectos éticos	46
5.2. Público-alvo	46
5.3. Meio de Contraste, volume, forma de administração.....	47
5.4. Método diagnóstico laboratorial	47
5.5. Análise estatística	48
6. RESULTADOS	49
7. DISCUSSÃO	60
8. LIMITAÇÕES DO ESTUDO	65
9. CONCLUSÃO E PERSPECTIVAS FUTURAS	66
10. REFERÊNCIAS.....	67
ANEXO.....	76

RESUMO

BITRAN, Jurama Barros Gueiros, M.Sc. Universidade Vila Velha - ES, junho de 2025. **Vulnerabilidade à nefropatia induzida por contraste iodado em pacientes atendidos em hospital universitário federal.** Orientador: Thiago de Melo Costa Pereira.

Os meios de contraste iodados (MCI) são amplamente utilizados em exames diagnósticos por imagem devido à sua capacidade de realçar estruturas anatômicas. No entanto, seu uso pode ocasionar efeitos adversos, sendo a nefropatia induzida por contraste (NIC) uma das complicações mais relevantes, especialmente em pacientes com fatores de risco. Apesar dos avanços, ainda existem lacunas quanto ao perfil de risco da população brasileira submetida a esses procedimentos. Este estudo retrospectivo avaliou 417 pacientes submetidos a tomografia computadorizada (TC) e angiografia no Hospital Universitário Cassiano Antônio Moraes (Hucam-UFES), com o objetivo de identificar a incidência de NIC e os principais fatores de risco associados, a partir da comparação dos níveis de creatinina sérica (CrS) antes e após a administração do MCI. Os resultados indicaram maior ocorrência de NIC no sexo feminino, especialmente entre aquelas submetidas à via intravenosa (26,5% vs. 9,2%; OR ajustado: 4,18). Além disso, pacientes com doença renal crônica (DRC) apresentaram risco significativamente elevado (46,2% vs. 14,4%; OR ajustado: 5,70), de forma mais acentuada quando submetidos à via intra-arterial (54,5%; OR ajustado: 6,43). Diabéticos também tiveram risco aumentado de NIC quando submetidos administração intra-arterial do meio de contraste (21,7% vs. 10,5%; OR ajustado: 2,49). Curiosamente, a hipertensão arterial (HA) demonstrou possível efeito protetor nos pacientes da via intravenosa, provavelmente pela influência nefroprotetora dos anti-hipertensivos utilizados por esses pacientes (10,2% vs. 21,1%; OR ajustado: 0,30). Conclui-se que fatores como sexo feminino, DRC e diabetes mellitus (DM) estão associados a maior risco de NIC, especialmente quando o MCI é administrado por via intra-arterial. Os achados reforçam a necessidade de protocolos profiláticos individualizados, considerando características clínicas e comorbidades, a fim de reduzir a iatrogenia em populações vulneráveis.

Palavras chaves: Nefropatia, Angiografia, contraste, estresse oxidativo, diabetes

Abreviações e acrônimos: Nefropatia Induzida por Contraste (NIC), Tomografia Computadorizada (TC), Meios de Contraste Iodados (MCI), Creatinina Sérica (CrS), Diabetes Mellitus (DM), Insuficiência Renal Aguda (IRA), Insuficiência Renal Crônica (IRC), Hipertensão Arterial (HA)

ABSTRACT

Bitran, Jurama Barros Gueiros, M.Sc., Vila Velha University - ES, June, 2025.
Vulnerability to iodinated contrast-induced nephropathy in patients treated at a federal university hospital. Advisor: Thiago de Melo Costa Pereira.

Iodinated contrast media (ICM) are widely used in diagnostic imaging due to their ability to enhance anatomical structures. However, their use may lead to adverse effects, with contrast-induced nephropathy (CIN) being one of the most significant complications, particularly in patients with risk factors. Despite medical advances, there are still gaps regarding the risk profile of the Brazilian population undergoing such procedures. This retrospective study evaluated 417 patients who underwent computed tomography (CT) and angiography at Cassiano Antônio Moraes University Hospital (Hucam-UFES), aiming to determine the incidence of CIN and its associated risk factors by comparing serum creatinine levels before and after ICM administration. The results showed a higher occurrence of CIN among female patients, especially those receiving intravenous contrast (26.5% vs. 9.2%; adjusted OR: 4.18). Additionally, patients with chronic kidney disease (CKD) had a significantly increased risk (46.2% vs. 14.4%; adjusted OR: 5.70), particularly when exposed to the intra-arterial route (54.5%; adjusted OR: 6.43). Diabetic patients also showed a higher CIN risk with intra-arterial contrast administration (21.7% vs. 10.5%; adjusted OR: 2.49). Interestingly, arterial hypertension appeared to exert a possible protective effect in patients receiving intravenous contrast, likely due to the nephroprotective role of antihypertensive medications (10.2% vs. 21.1%; adjusted OR: 0.30). In conclusion, factors such as female sex, CKD, and diabetes mellitus (DM) are associated with a higher risk of CIN, especially with intra-arterial contrast administration. These findings highlight the importance of individualized prophylactic protocols based on clinical characteristics and comorbidities to reduce iatrogenic risk in vulnerable populations.

Keywords: Nephropathy, Angiography, contrast, oxidative stress, diabetes

Abbreviations and acronyms: Contrast-Induced Nephropathy (CIN), Computed Tomography (CT), Iodinated Contrast Media (ICM), Serum Creatinine (sCr), Diabetes Mellitus (DM), Acute Renal Failure (AKI), Chronic Renal Failure (CKD), Arterial Hypertension (AH)

1. INTRODUÇÃO

A nefropatia induzida por contraste (NIC) é uma complicação iatrogênica decorrente da administração de meios de contraste iodados, amplamente utilizados em exames de imagem e procedimentos intervencionistas. De acordo com diretrizes recentes da Sociedade Europeia de Radiologia Urogenital (ESUR), a NIC é definida como uma disfunção renal aguda evidenciada por elevação de 0,5 mg/dL (44 μ mol/L) ou 25% na creatinina sérica (*CrS*), dentro de 48 a 72 horas após o uso do meio de contraste iodado, desde que não haja outra explicação para a injúria renal (Bajak et al., 2024; Chao, 2013; Mehran et al., 2019; Modi et al., 2025; Shams et al., 2021).

Apesar dos avanços tecnológicos e da maior conscientização sobre os riscos associados, a NIC ainda permanece como uma das principais causas de lesão renal aguda em ambientes hospitalares, especialmente entre pacientes internados com comorbidades. Diversos estudos internacionais indicam que a incidência de NIC pode variar significativamente, afetando de 1% a 6% da população geral submetida a procedimentos com contraste, mas alcançando taxas de até 40% a 90% em grupos de alto risco, como aqueles com insuficiência renal crônica ou *diabetes mellitus* (DM) (Li et al., 2022; Ong et al., 2022).

A fisiopatologia da NIC envolve múltiplos mecanismos, incluindo toxicidade direta do contraste sobre as células tubulares renais, alterações na hemodinâmica renal além de estresse oxidativo (desencadeado por um desequilíbrio que prevalece as espécies reativas de oxigênio frente aos antioxidantes). Inicialmente, ocorre uma vasodilatação renal seguida por vasoconstrição, levando à redução do fluxo sanguíneo renal e, conseqüentemente, à hipóxia e isquemia tecidual. (Mehran et al., 2019; Shams et al., 2021).

Diversos fatores de risco têm sido associados ao desenvolvimento da NIC. Entre os principais, destacam-se a idade avançada, sexo feminino, presença de comorbidades como hipertensão arterial (HA) e DM, insuficiência cardíaca (IC), desidratação, uso de fármacos nefrotóxicos, como anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) e certos

antibióticos como vancomicina, aminoglicosídeos e polimixina, além de uma taxa de função renal reduzida. Esses fatores podem atuar de forma isolada ou sinérgica, aumentando a susceptibilidade do paciente à lesão renal após a exposição ao contraste (Chang et al., 2023; Davenport et al., 2023).

Estudos de vários países demonstram que a via de administração do contraste também influencia o risco de NIC. Procedimentos que utilizam contraste intra-arterial, como o cateterismo cardíaco, estão associados a um risco mais elevado de desenvolvimento de NIC em comparação com a administração intravenosa, devido à maior concentração de contraste nos rins e ao potencial de embolização de partículas ateroscleróticas (Davenport et al., 2023; Mehran et al., 2019).

A identificação precoce dos pacientes em risco é crucial para a implementação de estratégias preventivas eficazes. Medidas como hidratação adequada, uso de agentes de contraste com menor potencial nefrotóxico e suspensão temporária de fármacos nefrotóxicos têm sido recomendadas para reduzir a incidência de NIC (Chen et al., 2023; Subramaniam et al., 2016). No entanto, a eficácia dessas intervenções pode variar dependendo das características individuais dos pacientes.

Diante da variabilidade na incidência e nos fatores de risco associados à NIC (inclusive sociodemográficos), torna-se evidente a necessidade de investigações no contexto brasileiro para identificar com precisão se os pacientes mais vulneráveis em nosso país também refletem o mesmo perfil de outras nações. Portanto, estudos que avaliem a interação entre comorbidades, uso de fármacos, idade, gênero e via de administração do contraste em pacientes brasileiros são essenciais para o desenvolvimento de protocolos personalizados de prevenção (Li et al., 2022; Zhu et al., 2023).

Em suma, compreender os mecanismos e fatores de risco envolvidos na NIC é essencial para aprimorar sua prevenção e manejo no cenário nacional. Pesquisas voltadas à estratificação de risco em um hospital de grande porte no Brasil podem auxiliar a identificar subgrupos de pacientes que se beneficiariam de estratégias preventivas específicas, contribuindo para a redução da morbidade e mortalidade

associadas à NIC (Mehran et al., 2019; Shams et al., 2021), o que reforça a relevância desta investigação.

2. JUSTIFICATIVA

A NIC é uma complicação relevante do uso de meios de contraste iodados (MCI), especialmente em pacientes com comorbidades. Embora reconhecida como causa significativa de lesão renal aguda em ambientes hospitalares, há escassez de estudos nacionais sobre o tema. A análise da casuística local no Espírito Santo, particularmente no Hospital Universitário Cassiano Antônio Moraes (HUCAM) é, portanto, essencial para identificar perfis de maior vulnerabilidade, com potencial contribuição loco-regional (principalmente) e nacional, ao utilizar dados representativos da população capixaba atendida por um hospital de referência do SUS.

E embora o Brasil tenha contribuído com estudos importantes sobre NIC, a quantidade de publicações científicas brasileiras é limitada em comparação com a literatura mundial. Isso reflete a necessidade de maior investimento em pesquisa e colaboração internacional para aprofundar o entendimento e aprimorar as estratégias de prevenção e tratamento da NIC, exemplo disso são as citações desse trabalho que demonstram o número de publicações internacionais suplanta o número de publicações brasileiras.

A escolha por um estudo retrospectivo justifica-se pela ampla disponibilidade de dados clínicos e laboratoriais, permitindo análises robustas com menor custo, maior agilidade e sem riscos adicionais aos pacientes. Além disso, o uso de dados anteriores à pandemia de COVID-19 evita vieses decorrentes de mudanças nos fluxos assistenciais e no uso de MCI durante o período pandêmico, garantindo uma avaliação mais fiel à prática clínica habitual.

3. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

3.1. Fisiologia Renal

Os rins são os principais contribuintes para a homeostase do corpo, desempenham um papel crucial na manutenção da saúde geral e bem-estar. Sua função principal é

através da excreção controlada de fluidos, eletrólitos e resíduos tóxicos, garantir que o ambiente interno corporal permaneça estável mantendo o delicado equilíbrio necessário e propício à função fisiológica celular ideal (Kim et al., 2016; Evans et al., 2019).

3.1.1 Filtração glomerular, reabsorção e secreção tubular

A filtração é a etapa inicial na formação da urina. O sangue é filtrado através dos glomérulos, que com seus capilares fenestrados, permitem a filtração eficiente removendo do sangue subprodutos do metabolismo que podem ser tóxicos se acumulados no corpo, como ureia, creatinina e ácido úrico permitindo que água, eletrólitos e pequenas moléculas passem para a cápsula de Bowman, formando o filtrado. É um processo passivo no qual a pressão hidrostática empurra o fluido e o soluto através de uma membrana sem necessidade de energia (Bhaskar et al., 2018).

A barreira de filtração dos rins, composta pelos capilares glomerulares, pela membrana basal e pelos podócitos, impede a passagem de moléculas grandes, como proteínas e células sanguíneas, para o filtrado, garantindo que esses componentes essenciais permaneçam na corrente sanguínea (Kurniastuti et al., 2022).

O filtrado então entra nos túbulos renais, onde ocorre a reabsorção que é um processo pelo qual substâncias essenciais, como água, glicose, aminoácidos e eletrólitos, são transportadas do filtrado de volta para a corrente sanguínea. Este processo é altamente seletivo e garante que o corpo retenha as substâncias de que necessita enquanto elimina resíduos (GUYTON, 2021).

O túbulo contorcido proximal está ligado à cápsula glomerular e é a primeira estrutura pela qual o fluido passa. A maior quantidade de reabsorção de soluto e água do fluido filtrado ocorre nos túbulos contorcidos proximais. As substâncias reabsorvidas incluem glicose, aminoácidos, albumina, ácido láctico, vitaminas hidrossolúveis e íons como Na^+ , K^+ , Cl^- , Ca^{2+} , Mg^{+2} , HCO_3^- (bicarbonato) e HPO_4^{2-} (hidrogenofosfato). Ao mesmo tempo, resíduos como NH_4^+ (íon amônio), ureia e pequenas quantidades de creatinina são secretados na urina (GUYTON, 2021) (Figura 1).

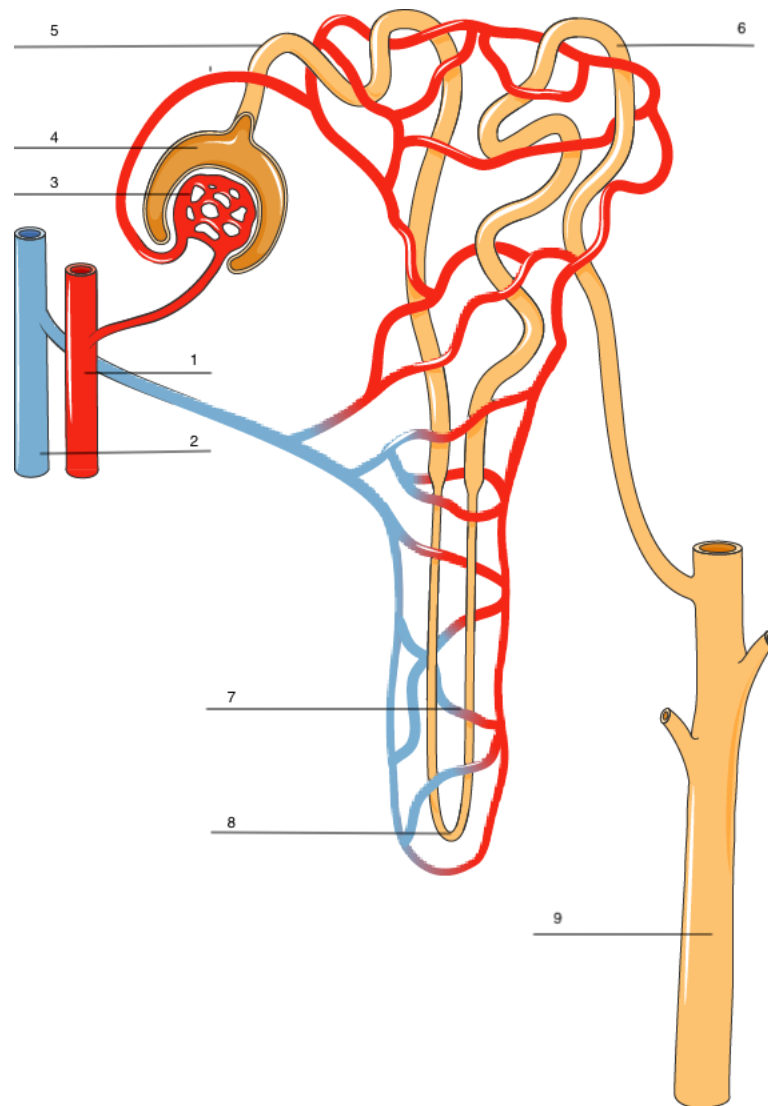


Figura 1: Componentes funcionais de um néfron. 1. Artéria arqueada 2. Veia arqueada 3. Glomérulo 4. Cápsula de Bowman, 5. Túbulo contorcido proximal 6. Túbulo contorcido distal 7. Capilares peritubulares, 8. Alça de Henle 9. Ducto coletor. (Autoria própria; criado com <https://smart.servier.com>)

Na sequência, a alça de Henle estabelece a comunicação entre os túbulos contorcidos proximal e distal, sendo composta por um segmento descendente fino, uma alça no vértice e um segmento ascendente, que pode ser fino ou espesso, dependendo do tipo de néfron. A porção descendente penetra a medula renal, onde ocorre significativa reabsorção passiva de água, enquanto a porção ascendente, impermeável à água, participa ativamente da reabsorção de íons, como Na^+ , K^+ e Cl^- , contribuindo para a geração do gradiente corticomedular. Aproximadamente 80 a 85% dos néfrons são classificados como corticais, situados superficialmente no córtex renal, e os 15 a 20% restantes são justamedulares, localizados na transição corticomedular, com alças

longas que se aprofundam na medula interna. Essa arquitetura é essencial para os mecanismos de concentração urinária e manutenção da homeostase hídrica e eletrolítica (GUYTON, 2021).

A secreção tubular proximal é capaz de remover rapidamente solutos e fármacos retidos da circulação, incluindo moléculas ligadas a proteínas, que são minimamente filtradas devido ao tamanho e à especificidade de carga da membrana basal glomerular. Aproximadamente 20% do fluxo plasmático renal é filtrado no glomérulo e entra na cápsula de Bowman. Os 80% restantes fluem através dos capilares peritubulares, onde transportadores ativos na superfície basolateral dos túbulos proximais interagem com solutos e fármacos, permitindo a depuração quase completa em uma única passagem pelos rins. As robustas propriedades de depuração da secreção tubular sugerem um papel importante na eliminação das substâncias mais tóxicas (Wang et al., 2016).

3.1.2. Equilíbrio de fluidos e eletrólitos

Os rins também respondem a sinais hormonais, como o hormônio antidiurético (ADH) e a aldosterona, para regular o equilíbrio de fluidos e eletrólitos. O ADH, liberado pela hipófise, aumenta a reabsorção de água nos ductos coletores, enquanto a aldosterona, liberada pelas glândulas suprarrenais, aumenta a reabsorção de sódio no túbulo distal. Esses controles hormonais permitem que os rins ajustem o equilíbrio de fluidos e eletrólitos (Kim et al., 2016).

3.1.3. Vascularização e microcirculação

Os rins são órgãos altamente vascularizados, refletindo seu papel crítico na filtração do sangue e na manutenção do equilíbrio de fluidos e eletrólitos. A vasculatura renal é uma rede complexa de artérias, arteríolas, capilares e veias que garante um suprimento adequado de sangue para os néfrons, as unidades funcionais do rim. A artéria renal, que se ramifica diretamente da aorta, então se divide em várias artérias segmentares, que se ramificam ainda mais em artérias interlobares, que dão origem às artérias arqueadas. Das artérias arqueadas, as artérias interlobulares se estendem para o córtex, dando origem às arteríolas aferentes que irrigam os glomérulos (Kwiatkowska et al., 2023).

O córtex renal recebe quase 100% do sangue que flui pelos rins, destacando a importância desta região no processo de filtração. Os glomérulos, localizados no córtex, são os principais locais de filtração do sangue. O sangue entra no glomérulo através da arteríola aferente e sai através da arteríola eferente. A arteríola eferente então se ramifica em capilares peritubulares, que circundam os túbulos renais e facilitam a reabsorção de água, eletrólitos e outras substâncias essenciais do filtrado de volta para a corrente sanguínea. Os capilares peritubulares eventualmente drenam para as veias interlobulares, que se fundem para formar veias arqueadas, veias interlobares e, finalmente, a veia renal, que sai do rim no hilo e drena para a veia cava inferior (Kwiatkowska et al., 2023).

Os capilares peritubulares são uma rede de capilares de baixa pressão que circundam os túbulos renais, fornecendo um caminho para a troca de substâncias entre o filtrado e a corrente sanguínea. No córtex, os capilares peritubulares surgem das arteríolas eferentes dos glomérulos e circundam os túbulos contorcidos proximal e distal. Na medula, os capilares peritubulares formam uma rede de vasos chamada *vasa recta*, que correm paralelamente às alças de Henle e desempenham um papel crítico na concentração da urina. O arranjo único da vasculatura renal, com os glomérulos localizados no córtex e os vasos retos localizados na medula, é essencial para a capacidade do rim de filtrar o sangue, reabsorver substâncias essenciais e excretar resíduos na urina. A medula representa apenas 5 a 10% do sangue que flui pelos rins (Kwiatkowska et al., 2023).

Por grama de tecido, os rins estão entre os órgãos mais perfundidos do corpo. Em condições fisiológicas normais, os rins extraem apenas 10% a 20% do oxigênio que lhes é fornecido (Evans et al., 2019). A maior parte desse fluxo sanguíneo irriga o córtex renal, enquanto a medula renal é vascularizada por uma circulação de baixa pressão, composta principalmente pelos vasos retos (*vasa recta*). É justamente a medula renal a porção mais vulnerável à lesão induzida por MCI (Moghadasi et al., 2023).

3.2. Importância dos meios de contraste em exames de imagem

A imagem médica desempenha um papel fundamental como importante ferramenta diagnóstica e terapêutica na gestão do atendimento ao paciente em uma era de

grandes avanços tecnológicos. Os meios de contrastes iodados (MCI) são cada vez mais utilizados para aprimorar a imagem em tomografia computadorizada (TC) diagnóstica, procedimentos de radiologia intervencionista e intervenção coronária percutânea (ICP). No entanto, o uso de MCI, não é isento de efeitos adversos (Haq et al., 2019).

3.3. Relevância clínica da NIC

No contexto hospitalar, a lesão renal aguda representa uma das complicações mais preocupantes, pois está associada a desfechos adversos significativos, incluindo a progressão para insuficiência renal crônica e o aumento da mortalidade. Afeta milhões de pacientes em todo o mundo, sendo responsável pelo prolongamento do tempo de internação e, por vezes, da necessidade de internação em unidade de terapia intensiva (UTI), aumentando os custos relacionados ao cuidado e levando à piora da qualidade de vida (Silva et al., 2018).

Pacientes com NIC também apresentam mortalidade hospitalar significativamente maior (7-22%), bem como mortalidade em 1 ano (12-37%) e até em 5 anos (44-78%) do que aqueles sem NIC. A lesão renal aguda causada pela NIC pode levar a uma diminuição persistente na função renal, aumentando o risco de desenvolver DRC (doença renal crônica) em longo prazo. Além disso, em pacientes com DRC preexistente, a NIC pode acelerar a progressão da doença, levando à necessidade de terapia de substituição renal, como a diálise ou o transplante renal (Chao, 2013).

Contudo, a NIC tem se demonstrado uma entidade passível de prevenção. Em uma revisão, após a análise de conduzidos usando uma variedade de intervenções terapêuticas na tentativa de prevenir a NIC, algumas estratégias foram destacadas como mais eficazes, são elas: a seleção cuidadosa dos pacientes, o uso de radiocontrastes mais atuais, a manutenção do estado de hidratação e a prevenção de agentes nefrotóxicos pré e pós-procedimento (Hossain et al., 2018).

3.4. Conceito e classificação da NIC com base em critérios diagnósticos utilizados na prática clínica

A NIC é definida como uma forma de lesão renal aguda (LRA), um declínio agudo na função renal, que se desenvolve após a realização de procedimentos de imagem que

envolvem a administração de MCI (Kaliyaperumal et al., 2023). Não existe uma definição uniforme de NIC, o que dificulta as comparações entre os estudos. Tradicionalmente, a NIC era diagnosticada com base em duas medições dos níveis de CrS antes e depois da exposição ao meio de contraste radiológico (Haq et al., 2019).

Em 2020, as declarações de consenso do Colégio Americano de Radiologia (ACR) e da Fundação Nacional do Rim (NKF) passaram a adotar a nomenclatura lesão renal aguda associada ao contraste iodado (LRA-AC), por considerarem o termo menos determinístico quanto à causalidade em relação ao termo lesão renal aguda induzida por contraste (LRA-CI), também conhecida como NIC. Essa definição baseia-se em alterações na CrS nas primeiras 48 horas após a administração do meio de MCI, diferindo da LRA-CI ou NIC, que considera alterações da CrS em um intervalo de 48 a 72 horas pós contraste. Essa distinção enfatiza a necessidade de critérios mais cautelosos e padronizados na avaliação da função renal pós-contraste (Davenport et al., 2020).

A variação nos níveis de CrS após exames com contraste é empregada como um método prático para avaliar potencial lesão renal, sendo assim, atualmente, a NIC é definida como um aumento absoluto da CrS $\geq 0,5$ mg/dL ou aumento relativo $\geq 25\%$ em relação ao valor basal, ocorrendo dentro de 48 a 72 horas após a exposição ao contraste (Bajak et al., 2024; Chao, 2013; Modi et al., 2025). Critério este, que foi utilizado no nosso, trabalho devido a disponibilidade das informações em prontuário.

Outra definição também aceita é a desenvolvida pelo *Kidney Disease Improving Global Outcome* (KDIGO), que se divide em 3 estágios, conforme tabela 1.

Tabela 1. Características do *Kidney Disease Improving Global Outcome* (KDIGO)

Estágio	Características
1	Aumento da creatinina sérica $\geq 0,3$ mg/dL ou 1,5 a 1,9 vezes o valor basal.
2	Aumento da creatinina sérica 2,0 a 2,9 vezes o valor basal.
3	Aumento da creatinina sérica $\geq 3,0$ vezes o valor basal, ou $\geq 4,0$ mg/dL, ou necessidade de terapia de substituição renal ou Redução da taxa de filtração glomerular para $<35\text{mL/min/1.73m}^2$ (para pacientes <18 anos). (Davenport et al.,2020)

Ainda, podemos ressaltar que as nomenclaturas diferem de acordo com as publicações:

1. NIC pressupõe relação causal direta entre o contraste iodado e a elevação da creatinina, cujos critérios diagnósticos são o aumento $\geq 0,5$ mg/dL ou $\geq 25\%$ da CrS basal nas primeiras 48–72h após o contraste. Essa classificação é passível de críticas, pois muitas vezes não se pode garantir que o contraste foi o causador exclusivo da lesão renal, já que há outros fatores envolvidos em pacientes graves (hipotensão, sepse etc.) (Chaudhari et al., 2022).

2. CI-AKI – Lesão Renal Aguda Associada ao Contraste (*Contrast-Associated Acute Kidney Injury*), definição recomendada pelo KDIGO, refere-se a qualquer lesão renal aguda (AKI) que ocorra após a administração de contraste, sem afirmar causalidade direta, baseado em critérios de LRA do KDIGO $\geq 0,3$ mg/dL de creatinina em 48h ou $\geq 1,5$ vezes o valor basal em até 7 dias. Essa classificação reconhece a complexidade dos fatores contribuintes (Davenport et al., 2020).

3.5. Incidência

A NIC foi descrita pela primeira vez na década de 1950 em um paciente com mieloma múltiplo (Haq et al., 2020). A partir de então, os casos de NIC começaram a ser observados e a literatura atual nos oferece as seguintes informações:

A incidência de NIC varia de 1 a 2% na população em geral, porém diversos trabalhos científicos apontam a NIC como a terceira principal causa de lesão renal aguda (LRA) de origem iatrogênica em pacientes hospitalizados, representando cerca de 12% dos casos de IRA adquirida em hospital. (Haq et al., 2020). Embora a NIC possa ser reversível, alguns pacientes podem evoluir para DRC, com aproximadamente 15% necessitando de diálise temporária (Lee 2025), impondo um desafio médico oneroso e significativo (Mehran et al., 2004).

Apesar dos avanços tecnológicos e da maior conscientização sobre os riscos associados, a NIC ainda permanece como uma das principais causas de lesão renal aguda em ambientes hospitalares, especialmente entre pacientes internados com comorbidades. Estudos recentes indicam que a incidência de NIC pode variar significativamente, afetando de 1% a 6% da população geral submetida a

procedimentos com contraste, mas alcançando taxas de até 40% a 90% em grupos de alto risco, como aqueles com insuficiência renal crônica ou DM (Ong et al., 2022; Li et al., 2022).

3.6. Prognóstico

Em geral, o prognóstico depende das comorbidades dos pacientes, incluindo, entre outras, a função renal basal. Dependendo do sistema de pontuação, após a administração de contraste, pode haver probabilidade de NIC. Geralmente, é reversível e a biópsia raramente é necessária para o diagnóstico. A NIC normalmente é um processo de resolução espontânea, com a função renal retornando ao normal dentro de 7 a 14 dias após a administração do contraste. Menos de um terço dos pacientes desenvolve algum nível de comprometimento renal residual (Modi et al., 2025).

Há um entendimento crescente de que a LRA após a exposição ao meio de contraste possa ser um indicador de IRC ou doença renal em estágio terminal. Em um estudo observacional, foram incluídos 3986 pacientes nos quais foi realizada cineangiocoronariografia, 12,1% dos pacientes desenvolveram LRA induzida por contraste e, desses, 18,6% sofreram dano renal permanente (Maioli et al., 2012).

Em um outro estudo sobre a mortalidade em longo prazo associada à NIC após ICP em pacientes com ou sem DRC, observou-se que a NIC está significativamente associada à mortalidade em longo prazo em todo o grupo (OR 2,26, IC de 95% 1,62 - 2,29, $p < 0,0001$) e em pacientes com DRC (OR 2,62, IC 95% 1,91 - 3,57, $p < 0,0001$), mas não em pacientes sem DRC (OR 1,23, IC 95% 0,47 - 2,62, $p = 0,6$). A ocorrência de NIC em pacientes com DRC foi de 11% e 2% em pacientes sem DRC (Abe et al., 2014).

3.7. Mecanismos fisiopatológicos envolvidos na NIC

Os mecanismos exatos pelos quais os MCI induzem lesão nos rins englobam alterações hemodinâmicas, hipóxia, efeitos nefrotóxicos diretos, estresse oxidativo, apoptose, inflamação e respostas imunológicas (Lee et al., 2025).

A fisiopatologia da NIC envolve múltiplos mecanismos, incluindo toxicidade direta do contraste sobre as células tubulares renais, alterações na hemodinâmica renal além

de estresse oxidativo, desencadeado por um desequilíbrio que prevalece as espécies reativas de oxigênio frente aos antioxidantes (Mehran et al., 2019; Shams et al., 2021).

3.7.1 Alterações hemodinâmicas:

Nossos rins pesam menos de 0,5% do nosso peso corporal, contudo recebem de 20% a 25% do nosso débito cardíaco sob a forma de fluxo arterial. Em adultos saudáveis, o sangue flui através de ambos os rins a uma taxa de aproximadamente 1.200 mL por minuto (SAUDI SOCIETY FOR CLINICAL CHEMISTRY, 2022).

Após a injeção do MCI, ocorrem diversas alterações hemodinâmicas nos rins. Uma das mais importantes é a dilatação vascular rápida e temporária, seguida por vasoconstrição mantida. Além da vasoconstrição das arteríolas aferentes e eferentes dos rins, sua sensibilidade e resposta à angiotensina-2, um dos vasoconstritores mais importantes, aumentam, o que exacerba a vasoconstrição (Moghadasi et al., 2023).

Essa vasoconstrição influencia a microcirculação renal, reduzindo o fluxo sanguíneo e o fornecimento de oxigênio para a medula renal, levando à hipóxia tecidual e lesão por isquemia-reperfusão (Kusirisin et al., 2020; Li et al., 2020).

A injeção de contraste leva à liberação de mediadores inflamatórios, como a interleucina-6 (IL-6) e o fator de necrose tumoral α (TNF α). Os mediadores inflamatórios são trombogênicos. A (IL-6) induz a proteína C-reativa (PCR) como um reagente de fase aguda. Se a vasoconstrição acompanhar a inflamação e as condições trombogênicas, a perfusão renal diminui e ocorre dano renal (Moghadasi et al., 2023).

3.7.2. Estresse oxidativo:

A hipóxia medular também leva ao aumento da formação de Espécies Reativas de Oxigênio (ERO), conhecidas do inglês como *Reactive Oxygen Species* (ROS), resultando em estresse oxidativo e disfunção mitocondrial (Kusirisin et al., 2020).

Ao mesmo tempo, os meios de contraste têm efeito tóxico nas mitocôndrias do epitélio tubular renal e no endotélio vascular, mediando a via de apoptose mitocondrial. As ROS são um problema crucial, e que não têm um alvo específico de ação. Atacam

lipídios, proteínas e aminoácidos e produzem moléculas instáveis, cujos produtos finais podem causar diversos efeitos metabólicos (Li et al., 2020).

Segundo o *American College of Radiology* (2020) as ROS somadas à isquemia, aumentam a lesão renal, dificultando a filtração e principalmente a reabsorção tubular.

3.7.3. Citotoxicidade direta:

O contraste por ser hiperosmolar, no lúmen tubular pode causar estresse osmótico, que atrai água para o lúmen tubular, levando à desidratação celular e lesão celular direta (Leal et al., 2020).

Todos os tipos de MCI apresentaram efeitos citotóxicos direto *in vitro* nas células epiteliais tubulares renais e nas células endoteliais vasculares. Observou-se que o MCI induziu vacuolização em células tubulares renais por pinocitose (nefrose osmótica), disfunção mitocondrial levando à geração de ROS e apoptose, e estresse do retículo endoplasmático que ativa vias apoptóticas intrínsecas (Cho, 2022).

Efeitos citotóxicos das partículas de contraste nas células endoteliais levam ao aumento dos níveis de Endotelina-1 (vasoconstrictor), e adenosina (nos rins atua como vasoconstrictor), e à diminuição de óxido nítrico (NO) e prostaglandinas (PG), contribuindo para a vasoconstrição, agravando a hipoxia e a lesão tubular (Moghadasli et al., 2023).

Pesquisas mais recentes, mostram que microRNAs (miRNAs) também estão envolvidos na apoptose, na piroptose e na autofagia causadas pelo meio de contraste de iodo (ICM), o que pode estar implicado na patogênese da CI-AKI (Li et al., 2024).

Adicionalmente, a alta osmolalidade de alguns meios de contraste pode contribuir ainda mais para danos teciduais já instaurados (Mehran et al., 2019; Shams et al., 2021).

A tubulotoxicidade direta, resultante da exposição das células tubulares renais aos agentes de contraste, causa necrose e disfunção celular. A combinação desses fatores fisiopatológicos complexos resulta em uma diminuição da função renal que caracteriza a NIC. Dessa forma, a vasoconstrição, a tubulotoxicidade direta e o

aumento da viscosidade sanguínea e tubular renal são causas propostas de NIC (Çöteli 2019) (Figura 2).

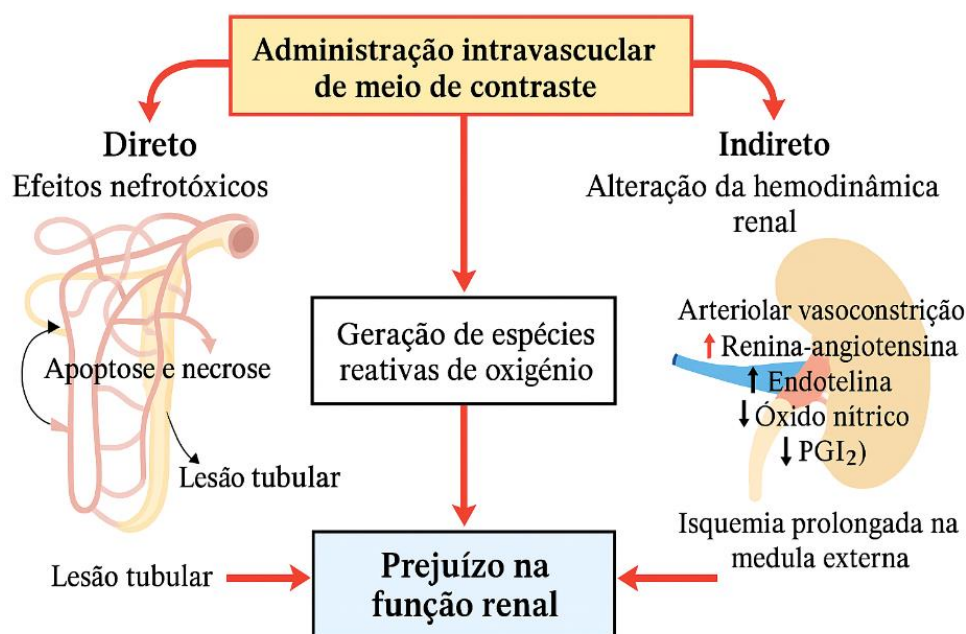


Figura 2: Principais mecanismos fisiopatológicos envolvidos na nefropatia por contraste iodado. (Elaborado pela autora).

3.8. Fatores de Risco para NIC

Disfunção renal preexistente, DM, insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e/ou hepática coexistente, idade avançada, particularmente superior a 65 anos, o sexo feminino são alguns dos fatores de risco significativos e independentes para NIC (Alhajim et al., 2018; Cho et al., 2022; Kaliyaperumal et al., 2023; Komanya et al., 2023; Shuka et al., 2023; Subramaniam et al., 2016).

3.8.1. Doença Renal Crônica (DRC)

No Boletim Epidemiológico da Secretaria de Vigilância em Saúde e Ambiente do Ministério da Saúde (2024), a Organização Mundial da Saúde (OMS) avalia que, globalmente, esta condição crônica afeta cerca de 10% da população. Outras estimativas indicam a prevalência global de DRC em 14% da população geral e 36% em grupos de risco. Esse mesmo Boletim Epidemiológico informa que, no Brasil, a

prevalência estimada pelo critério laboratorial em adultos é de 6,7%, triplicando em indivíduos com 60 anos ou mais de idade.

Por definição, a DRC se dá a partir da redução na filtração glomerular e de alterações no funcionamento ou na estrutura renal por mais de três meses de duração e grande parte dessas alterações são assintomáticas, e por isso frequentemente ocorre dificuldade no diagnóstico precoce, sendo a doença identificada já em estágios mais avançados (OMS, 2024).

Pacientes com DRC representam uma população particularmente vulnerável ao desenvolvimento de NIC, devido à sua função renal já comprometida, o que os torna mais suscetíveis aos efeitos tóxicos dos MCI (Subramaniam et al., 2016).

No consenso de 2020 do Colégio Americano de Radiologia (ACR) e da Fundação Nacional do Rim (NKF), é reconhecida a evidência contraditória de risco para IRA-CI a partir de TC com contraste em pacientes com TFG_e inferior a 30 mL/min/1,73 m², mas é determinado que o limiar de risco pragmático para indicar a possibilidade de IRA-CI na população em geral deveria ser inferior a 30 mL/min/1,73 m² (2). Isso não significa que a IRA-CI seja impossível em pacientes com TFG_e igual ou superior a 30 mL/min/1,73 m², mas que o risco é suficientemente baixo para não justificar profilaxia ou atraso no diagnóstico (Davenport et al., 2020).

As declarações do ACR-NKF observaram que a indicação de profilaxia com base na TFG_e “não deve ser ajustada apenas com base na presença concomitante de DM”. A justificativa para essa declaração foi a relativa ausência de evidências que sustentem um limiar de risco diferente em pacientes com essa única comorbidade, embora “em circunstâncias individuais de alto risco (por exemplo, numerosos fatores de risco, IRA recente, TFG_e limítrofe), a profilaxia possa ser considerada em pacientes com TFG_e de 30–44 mL/min/1,73 m², a critério do médico solicitante” (Davenport et al., 2020).

3.8.2. Idade avançada

O envelhecimento está associado a mudanças significativas na estrutura e função do rim, mesmo na ausência de comorbidades relacionadas à idade. No nível macroestrutural, o volume cortical renal diminui, a rugosidade da superfície aumenta e o número e o tamanho dos cistos renais simples aumentam com a idade. No nível

microestrutural, os sinais histológicos de nefroesclerose (arteriosclerose/arterioloesclerose, glomeruloesclerose global, fibrose intersticial e atrofia tubular) aumentam com a idade. O declínio do número de néfrons é acompanhado por uma redução comparável na TFG medida do rim inteiro. (Hommos et al., 2017).

A diminuição da TFG com a idade aumenta o risco de resultados adversos após a exposição ao contraste, incluindo internações prolongadas, diálise e mortalidade (Mayne et al., 2024).

3.8.3. *Diabetes mellitus*

O diabetes, ainda uma doença metabólica significativa, é caracterizado por hiperglicemia, glicosúria e poliúria e assim por diante. Portanto, lesões renais são comumente observadas em pacientes diabéticos. A hiperglicemia e a glicosúria produzem diurese osmótica e, portanto, poliúria. A diurese osmótica prolongada pode causar perda excessiva de eletrólitos urinários. Distúrbios na função renal estão associados a várias anormalidades, incluindo proteinúria e insuficiência renal progressiva. A nefropatia diabética representa uma das principais complicações do DM (AL-Rawi 2007).

3.8.4. Gênero feminino

Em relação ao gênero, a literatura demonstra diferentes achados.

O estudo de Chong et al., 2010, identificou o sexo feminino como um preditor de NIC independente, em análises univariadas.

O comentário que acompanha a Diretriz de Prática Clínica para Lesão Renal Aguda (apêndice AF) da Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) afirma que o sexo feminino está entre os fatores de suscetibilidade compartilhados que conferem um risco maior de LRA (Mehran et al., 2004).

Por outro lado, a testosterona pode inibir os sistemas de defesa antioxidante no rim, levando ao aumento dos efeitos dos ROS. A orquiectomia, a remoção dos testículos, demonstrou atenuar o estresse oxidativo pós-isquêmico e a lesão de isquemia/reperfusão e acelera a ativação de enzimas antioxidantes e reduz o estresse

oxidativo, sugerindo que a redução dos níveis de testosterona pode mitigar os danos renais. O estrogênio, por outro lado, tem propriedades antioxidantes e pode proteger contra danos oxidativos, contribuindo ainda mais para as diferenças sexuais observadas na lesão renal (Kim et al., 2006).

Modelos animais têm mostrado consistentemente um efeito protetor do sexo feminino no desenvolvimento de LRA após lesão de isquemia-reperusão. Ao contrário dessas observações experimentais, foi relatado que a direção do dimorfismo sexual foi revertida na LRA em humanos. O sexo feminino foi identificado como um fator de risco em modelos preditivos de lesão renal aguda associada a cirurgia cardíaca, administração de aminoglicosídeo ou radiocontraste e rabdomiólise (Neugarten et al., 2018).

O estudo de Khan et al., 2022 demonstrou que na ICP multiarterial, a maioria dos pacientes que desenvolveram NIC era do sexo masculino.

3.8.5. Fármacos nefrotóxicos

Nefrotoxicidade induzida por drogas refere-se à ocorrência de lesão renal resultante dos efeitos diretos ou indiretos de fármacos (Tabela 2). A manifestação clínica varia desde uma diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG), que pode ser aguda ou crônica, até síndrome nefrótica e doenças hidroeletrólíticas (DEH), que estão associadas a danos nos glomérulos e túbulos, respectivamente. No contexto da epidemiologia, a maioria dos estudos geralmente se concentra apenas na elevação dos níveis de CrS, impedindo, assim, uma avaliação abrangente da real extensão do problema (Kumar 2020).

Tabela 2: Fatores de risco associados ao paciente, características do meio de contraste iodado e uso concomitante de drogas nefrotóxicas.

Fatores de risco associados ao paciente	Meios de contraste iodados	Drogas nefrotóxicas
Doença renal crônica	Injeção intra-arterial em alta dose	Anti-inflamatórios não esteroidais (AINE)
Diabetes mellitus	Osmolalidade e viscosidade elevadas do meio injetado	Antibióticos aminoglicosídeos
Idade avançada	Volume injetado > 100 mL, múltiplas aplicações	Inibidores de calcineurina

Má hidratação/hipovolemia: sepse, tratamento com diuréticos, diminuição do débito cardíaco	Curto intervalo entre aplicações (< 72 horas)	–
Instabilidade hemodinâmica	–	–
Albuminúria	–	–
Doença de Kahler (mieloma múltiplo)	–	–
Anemia	–	–
Concentração sérica reduzida de albumina (< 35 g/L)	–	–

Fonte: Adaptado de (Kaliyaperumal et al., 2023)

Durante décadas, os AINEs estiveram no topo da lista de fármacos potencialmente prejudiciais para pacientes com DRC, e esse consenso continua afetando os padrões de prática atualmente. A preocupação com o aumento do risco das clássicas “síndromes renais clínicas” associadas aos AINEs, em pacientes com DRC fundamenta esse pensamento. (Baker et al., 2020).

O uso concomitante de fármacos nefrotóxicos, como os AINEs, aumenta o risco de NIC (Kaliyaperumal et al., 2023). Sendo assim, a revisão cuidadosa da farmacoterapia, é essencial para pacientes submetidos a exames de imagem com contraste aliada à suspensão prévia de agentes nefrotóxicos, é fundamental para identificar e gerenciar minimizar potenciais riscos de desenvolvimento de NIC (Song et al., 2017).

3.9. Estratégias de prevenção: quando e como fazer?

Muitos fatores predisponentes foram identificados, no entanto, o mais importante continua sendo o comprometimento da função renal preexistente. Em 2012, as diretrizes KDIGO1 concordaram que o risco de NIC na população em geral torna-se clinicamente relevante quando a taxa de filtração glomerular estimada (TFGe) é < 45 mL/min/1,73 m², recomendando assim a adoção de medidas preventivas nesses pacientes. No entanto, de acordo com diretrizes mais recentes do *American College of Radiology* e da *National Kidney Foundation*, a profilaxia para CI-AKI é indicada para pacientes com IRA em andamento ou TFGe < 30 mL/min/1,73 m² que não estão em diálise de manutenção, enquanto a profilaxia é discricionária, ou seja, não segue normas, em caso de TFGe 30–44 mL/min/1,73 m² quando associada a fatores de risco adicionais para CI-AKI (Campion et. al., 2024).

No HUCAM é utilizada a equação CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) de 2021, que é uma atualização de 2009, desenvolvida para estimar de forma mais precisa a taxa de filtração glomerular estimada (TFGe) com base na creatinina sérica, idade e sexo, sem considerar fatores raciais.

3.9.1 Protocolos de hidratação pré-procedimento

A implementação de protocolos de hidratação pré-procedimento com solução salina intravenosa pode reduzir a incidência de NIC, particularmente em pacientes de alto risco submetidos a procedimentos com contraste (Ding et al., 2024; Subramaniam et al., 2016), embora seus efeitos nefroprotetores sejam ainda contraditórios (Brar et al., 2009).

A solução salina isotônica ajuda a manter a perfusão renal e reduz a vasoconstrição induzida pelo contraste, minimizando assim o risco de lesão isquêmica nos rins (Kwiatkowska et al., 2023).

Pacientes com insuficiência renal basal (TFGe < 60 mL/min/1,73 m²) e/ou escores de risco elevados apresentam risco aumentado de desenvolver NIC. Conforme observado nas Diretrizes de ICP do **American College of Cardiology Foundation (ACCF) / American Heart Association (AHA) / Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI)** de 2011, as únicas estratégias que demonstraram consistentemente reduzir o risco de NIC são a hidratação e a minimização da dose de contraste.

Estudos mostraram que a hidratação oral (HO) pode reduzir a incidência de NIC, embora outros resultados mostrem que a hidratação venosa possa ser superior (Naidu et al., 2016; Pioli et al., 2023).

3.9.2. A escolha baseada nos tipos e classificação dos MCI

O uso de agentes de contraste de baixa ou isoosmolalidade pode reduzir o risco de NIC em comparação com agentes de alta osmolalidade. Dessa forma, a seleção cuidadosa do agente de contraste, considerando sua osmolalidade e o clearance de creatinina do paciente, são essenciais para minimizar o risco de NIC (Subramaniam et al., 2016).

De acordo com as suas respectivas osmolalidades, os MCI podem ser classificados em três categorias:

- Meios de Contraste de Alta Osmolalidade (HOCM): primeira geração de agentes de contraste à base de iodo. Eles têm uma osmolalidade maior em comparação com o plasma sanguíneo, variando de 1500 a 1800 mOsm/kg, isto é, cerca de cinco a oito vezes maior que a osmolalidade plasmática. Exemplos: Diatrizoato, Metrizoato (Latif et al., 2022).
- Meios de contraste não iônicos de baixa osmolalidade (LOCM), desenvolvidos para reduzir os efeitos adversos associados aos meios de contraste de alta osmolalidade, com osmolalidade de 600–850 mOsm/kg, duas a três vezes maior que a osmolalidade plasmática. Eles são os agentes de contraste à base de iodo mais amplamente utilizados atualmente. Exemplos: Iohexol, Iopamidol, Iopromida (Latif et al., 2022).
- Meios de contraste não iônicos isoosmolares (IOCM) com uma osmolalidade de aproximadamente 290 mOsm/kg, comparável à do plasma sanguíneo, desenvolvidos com o objetivo de reduzir ainda mais o risco de efeitos colaterais. Os IOCM são considerados bem tolerados e são frequentemente usados em populações específicas de pacientes. Exemplo: Iodixanol (Latif et al., 2022).

Os agentes de contraste são classificados como iônicos ou não iônicos com base na carga das moléculas. Os meios de contraste não iônicos possuem moléculas que não se dissociam em partículas carregadas em solução, reduzindo o risco de reações adversas. Tanto os meios de contraste de baixa osmolalidade quanto os de isoosmolares são frequentemente não iônicos. Exemplos: Iohexol, tendo como principal marca comercial associada o **Omnipaque®**, Iopamidol (**Isovue®**, **Iopamiro®** e **Gastromiro®**), Iodixanol (**Visipaque®**) (Latif et al., 2022). O resumo desses perfis está representado na Tabela 3.

Nos últimos anos, houve uma mudança em direção ao uso de meios de contraste de baixa osmolalidade e não iônicos devido ao seu perfil de segurança aprimorado e melhor tolerância do paciente (Bajak et al., 2024; Latif et al., 2022).

Tabela 3: Características dos meios de contraste iodados.

Característica	Hiperosmolares (monômeros iônicos)	Hipoosmolares (não iônicos)	Isoosmolares (não iônicos)
Osmolalidade	Muito alta (~1200/1500 – 1800/2000 mOsm/kg)	Moderadamente alta (~600–800/850 mOsm/kg)	Semelhante plasma (~290 mOsm/kg)
Exemplos de substâncias	Metrizoato, Diatrizoato	Iohexol, Iopamidol, Iomeprol, Ioversol	Iodixanol
Marcas comerciais	Isopaque®, Renografin®	Omnipaque®, Isovue®, Iomeron®, Optiray®	Visipaque®
Risco de NIC	Alto	Moderado	Menor (em pacientes de alto risco)
Risco de reações adversas sistêmicas	Alto (reações anafilatóides mais comuns)	Baixo	Baixo
Dor e desconforto durante a injeção	Maior (ardência, dor)	Moderado (sensação de calor)	Menor
Custo	Menor	Intermediário	Maior
Tipo de exame comum	Urografia excretora, angiografias	TC, arteriografia	Exames em pacientes críticos, de alto risco
Situação clínica preferencial no HUCAM	Não utilizado	Todos pacientes	Não utilizado

3.9.3. Volume de contraste - Técnicas de minimização de contraste

Uma estratégia simples para reduzir o uso de meios de contraste e o risco de lesão renal induzida por contraste durante a ICP pode ser alcançada por meio de um protocolo de volume de contraste ideal (Zebrauskaité et al., 2023).

Este protocolo pode incluir o uso de ferramentas de estimativa da função renal, como a taxa de filtração glomerular (TFG), para implementar um limite de dose personalizado para cada paciente com base em sua função renal, o que pode ajudar a reduzir o volume de MCI usados durante a ICP e diminuir o risco de NIC. A implementação de tal protocolo pode ser uma abordagem econômica para a prevenção da NIC, pois minimiza o uso de recursos, maximizando a segurança do paciente (Zebrauskaité et al., 2023).

O volume de meio de contraste administrado é um fator de risco dependente da dose para NIC. Um volume de contraste >200 mL é um preditor independente de

NIC (Khalafallah et al., 2021). O uso de agentes de contraste de alta osmolalidade aumenta o risco de NIC (Kaliyaperumal et al., 2023). A razão entre o volume de contraste e o clearance de creatinina $>3,7$ também é preditiva de lesão renal (Naidu et al., 2016).

3.9.4. Agentes farmacológicos potencialmente nefroprotetores

O bicarbonato de sódio pode oferecer benefícios adicionais em comparação com a solução salina normal, ajudando a neutralizar o ácido ambiente na medula renal (Subramaniam et al., 2016), embora haja dados contraditórios (Brar et al., 2009; Naidu et al., 2016).

A N-acetilcisteína (NAC) tem sido estudada por seu potencial para prevenir a NIC através de efeitos antioxidante (Kwiatkowska et al., 2023), com efeitos protetores mais observados na área pré-clínica do que clínica (Souza Santos et al., 2019; Bôa et al., 2015). Alguns estudos sugerem que a NAC possa atuar através de vias mediadas por óxido nítrico. Como resultado, melhora a hemodinâmica renal, promovendo a vasodilatação e aumentando o fluxo sanguíneo para os rins, reduzindo assim o risco de isquemia e hipóxia (Subramaniam et al., 2016). Também pode reduzir a apoptose e a fibrose nos tecidos renais, protegendo contra danos estruturais a longo prazo e preservando a função renal. A apoptose, ou morte celular programada, é um processo pelo qual células danificadas ou disfuncionais são eliminadas do corpo. A fibrose, por outro lado, envolve a deposição excessiva de proteínas da matriz extracelular, levando à formação de cicatrizes e ao comprometimento da função tecidual. Ao inibir a apoptose e a fibrose, a NAC ajuda a manter a integridade estrutural dos rins e a prevenir a progressão da doença renal (Mirfendereski et al., 2023).

Apesar de ser amplamente utilizada para prevenir NIC, a evidência de sua eficácia permanece controversa (Naidu et al., 2016).

As diretrizes do *American College of Radiology* (ACR) de 2020, afirmam que não há evidências suficientes para apoiar ou refutar o uso rotineiro de NAC ou bicarbonato para prevenção da NIC. A decisão de usar esses agentes deve ser individualizada com base nos fatores de risco do paciente e no julgamento clínico.

Outro agente farmacológico, a superóxido dismutase (SOD) é promissora como redutor de NIC devido às suas propriedades antioxidantes e capacidade de mitigar o estresse oxidativo. Embora estudos pré-clínicos tenham demonstrado resultados promissores, mais ensaios clínicos são necessários para confirmar os benefícios da SOD na prevenção da NIC em humanos (Fujita et al., 2009).

3.10. Importância da estratificação de risco

Estratificar riscos significa classificar indivíduos ou situações em diferentes níveis de probabilidade de desenvolver um desfecho adverso. A importância da estratificação de riscos para a NIC se deve ao fato de sua alta incidência em ambiente hospitalar com suas complicações e impactos socioeconômicos e a possibilidade de se adotar estratégias de prevenção.

3.10.1 Impacto na saúde

A incidência de NIC varia de 1 a 2% na população em geral, porém diversos trabalhos científicos apontam a NIC como a terceira principal causa de lesão renal aguda (LRA) de origem iatrogênica em pacientes hospitalizados, representando cerca de 12% dos casos de IRA adquirida em hospital (Haq et al., 2020). Embora a NIC possa ser reversível, alguns pacientes podem evoluir para DRC, com aproximadamente 15% necessitando de diálise temporária (Lee 2025), impondo um desafio médico significativo (Mehran et al., 2004).

Apesar dos avanços tecnológicos e da maior conscientização sobre os riscos associados, a NIC ainda permanece como uma das principais causas de lesão renal aguda em ambientes hospitalares, especialmente entre pacientes internados com comorbidades. Estudos indicam que a incidência de NIC pode variar significativamente, afetando de 1% a 6% da população geral submetida a procedimentos com contraste, mas alcançando taxas de até 40% a 90% em grupos de alto risco, como aqueles com IRC ou DM (Li et al., 2022; Ong et al., 2022).

Em seu trabalho, Ong et al., (2022) explicam que a utilização de TC no departamento de emergência (DE) tem aumentado globalmente ao longo dos anos. A administração de MCI durante a TC com contraste no pronto-socorro é crucial para o diagnóstico preciso de condições agudas, como dissecação aórtica e embolia pulmonar. Turedi et

al. (2016), revelaram uma incidência de NIC de até 23,7%, apesar do uso de pelo menos uma profilaxia antes e após a TC com contraste.

3.10.2 Impacto Econômico

O impacto econômico causado pela NIC representa um desafio econômico significativo para os sistemas de saúde em todo o mundo, decorrente do uso de meios de contraste em procedimentos diagnósticos e de intervenção. O impacto econômico da NIC abrange custos diretos e indiretos, incluindo despesas relacionadas à hospitalização, tratamento, perda de produtividade e redução da qualidade de vida (McGovern et al., 2022).

Compreender as implicações financeiras da NIC é crucial para implementar estratégias de prevenção eficazes e alocar recursos de saúde de forma eficiente. As seções seguintes abordarão de forma abrangente de acordo com McGovern et al., (2022), o impacto econômico associado à NIC, abrangendo custos diretos de saúde, custos indiretos, análises de custo-efetividade de meios de contraste, o impacto financeiro da diálise, despesas de morbidade e mortalidade, fatores de risco, estratégias de prevenção, custos de gerenciamento de longo prazo, modelos econômicos e uma perspectiva global sobre a questão.

Custos Diretos de Saúde Associados à NIC abrangem todas as despesas diretamente relacionadas ao diagnóstico, tratamento e gerenciamento da condição dentro das instalações de saúde. Esses custos podem ser ainda mais categorizados em custos hospitalares, custos anuais e os custos de estratégias de prevenção. Compreender os componentes específicos dos custos diretos de saúde é essencial para que os prestadores de serviços de saúde e os formuladores de políticas públicas desenvolvam intervenções direcionadas e otimizem a alocação de recursos (McGovern et al., 2022).

Por exemplo, custos hospitalares foram estimados em um trabalho realizado com 495.655 pacientes com doença cardíaca isquêmica submetidos a cateterismo ou ICP do banco de dados de pacientes internados do Healthcare Cost and Utilization Project (HCUP) da Califórnia, Flórida e Nova York de 2007-2010. O banco de dados inclui 97% de todas as altas desses estados. Os resultados apontaram que entre 495.655

pacientes submetidos a cateterismo ou ICP, NIC ocorreu em 24.414 (4,9%). O custo mediano de hospitalização para cateterismo ou ICP foi de US\$ 13.539. NIC foi associada a um aumento de 7 dias na duração da internação e a uma duplicação do custo não ajustado da hospitalização, em US\$ 14.668. Após o ajuste para características e comorbidades do paciente, o custo incremental independente da NIC foi de US\$ 10.667 (IC 95% 10.488 a 10.847, $P < 0,0001$) (McGovern et al., 2022).

Em síntese, no contexto prático, verifica-se que a NIC frequentemente leva a internações hospitalares prolongadas, devido à necessidade de monitoramento, tratamento e manejo adicionais de complicações aumentando significativamente o custo total do tratamento. Sabemos que essa hospitalização prolongada se traduz em maiores despesas com ocupação de leitos, cuidados de enfermagem e outros recursos hospitalares, como intervenções médicas adicionais, uso de fármacos e exames diagnósticos especializados aumentando assim o ônus econômico da NIC (McGovern et al., 2022).

O custo anual pode ser conhecido através do custo médio da internação inicial que foi de **US\$ 35.181** para pacientes que desenvolveram NIC, comparado a **US\$ 29.995** para aqueles sem NIC. Além disso, o custo cumulativo médio durante 12 meses de acompanhamento foi de **US\$ 69.425** para pacientes com NIC, em comparação a **US\$ 59.105** para aqueles sem NIC, indicando um aumento de **US\$ 10.320** ($P < 0,001$) nos custos associados à NIC (McGovern et al., 2022).

3.10.3. Impacto na qualidade de vida

Impacto na qualidade de vida (QV), ao progredir para IRC, a NIC se torna uma doença caracterizada pela perda progressiva e irreversível da função renal, sendo importante influenciadora da QV impossibilitando o organismo do indivíduo de realizar as funções imprescindíveis para homeostase, sendo o transplante renal o tratamento mais recomendado e na sua ausência torna-se indispensável a utilização de terapias dialíticas (McGovern et al., 2022).

3.10.4. Impacto na mortalidade

E por fim, a principal importância de se estratificar os riscos de NIC, deve-se a taxa de mortalidade, como demonstrado por Moitinho et al., 2022, em um trabalho onde a

incidência de NIC foi de 35,7% (n = 65) e esteve associada à idade avançada, DM e DRC (respectivamente $p = 0,004$, $p < 0,001$ e $p = 0,009$). Dos 17 pacientes que faleceram em até 90 dias, 76,5% tiveram NIC (n = 13), a razão de chances entre óbito e NIC foi de aproximadamente 7,2 vezes (intervalo de confiança (IC) 95%, [2,41-26,36]; $p = 0.001$).

3.11. Necessidade de protocolos institucionais baseados em evidências

Por ter um prognóstico negativo, elevando a morbidade do paciente, aumentando o risco de distúrbios com prorrogação de internação hospitalar de altos custos, no momento em que se diagnostica a NIC, seu tratamento precisa ser estabelecido o quanto antes. Por esta razão se faz necessário o reconhecimento das possíveis causas que podem impedir o desempenho dos rins, além de estabelecer protocolos específicos com os objetivos de identificar precocemente os pacientes de risco e iniciar este protocolo assim que o paciente for internado no momento que antecede ao procedimento de diagnóstico por imagem com contraste. Identificar as complicações prováveis concedem a oportunidade de diminuir os incômodos graves dos pacientes, elevando a habilidade no atendimento, diminuindo gastos hospitalares e colaborando para um auxílio eficaz e integral (Silva et al., 2023).

Diante disso, protocolos institucionais padronizados são essenciais para estratificar o risco de forma sistemática, utilizando escores validados, como o escore de Mehran (Guo et al., 2022).

3.12. Perspectivas atuais e futuras

De acordo com Tang et al., (2025), o aprendizado de máquina (ML) que é um ramo da inteligência artificial (IA), já pode identificar e analisar automaticamente recursos complexos de dados massivos. Ele se destaca na captura de tendências e interações não lineares nos dados, melhorando assim a precisão preditiva. O aprendizado profundo é um subconjunto do ML, baseado na simulação da estrutura hierárquica de cérebros biológicos por meio de várias camadas de redes neurais artificiais. Essa arquitetura permite que cada camada aprenda recursos cada vez mais abstratos a partir de dados brutos, levando a avanços significativos em tarefas de alta dimensão, como reconhecimento de imagem, processamento de fala e compreensão de linguagem natural como descrito.

Tang et al. (2025) relatam que os médicos frequentemente enfrentam um dilema ao decidir se devem prosseguir com os procedimentos, então desenvolveram através do ML um trabalho onde integraram variáveis clínicas e biomarcadores para prever NIC, utilizando regressão logística multivariável e uma abordagem passo a passo, através de seis preditores principais de NIC: idade, peso, frequência cardíaca, hipotensão, ICP e uso de β -bloqueadores. Ele demonstrou melhor desempenho preditivo em comparação com o escore de Mehran. Comparado aos modelos relatados anteriormente para NIC, esse estudo apresenta diversas vantagens. O algoritmo usado se destaca no aprendizado de características a partir de dados complexos, multimodais e de alta dimensão, melhorando significativamente a eficiência da predição em comparação aos métodos tradicionais.

As perspectivas futuras para o uso de MCI em pacientes com fatores de risco, caminham em direção a uma medicina mais segura, personalizada e tecnologicamente assistida. A IA, vem sendo incorporada por meio de algoritmos preditivos capazes de estimar com mais precisão o risco de desenvolvimento de NIC, tornando o processo de decisão mais assertivo (Tang et al., 2025).

3.13. Outros biomarcadores da lesão renal

A creatinina é eliminada principalmente por filtração glomerular, havendo apenas uma pequena fração excretada por secreção tubular. Sua concentração sérica se relaciona de forma inversa com a função renal: uma elevação para o dobro do valor basal geralmente indica uma redução de aproximadamente 50% na taxa de filtração glomerular (TFG) (Kirsztajn et al., 2024).

No entanto, convém salientar que o aumento da creatinina nem sempre reflete uma lesão renal genuína. Estudos mais recentes, que utilizaram biomarcadores específicos de lesão renal após a administração de contraste iodado, demonstraram ausência de dano renal mesmo na presença de níveis elevados de CrS (Rayek, 2024).

3.13.1. Taxa de Filtração Glomerular (TFG)

A taxa de filtração glomerular (TFG) é o principal indicador da função renal, tanto na saúde quanto na doença, pois reflete a capacidade dos rins de filtrar o sangue e eliminar resíduos. Ela corresponde ao volume de fluido filtrado dos capilares

glomerulares para a cápsula de Bowman por unidade de tempo, geralmente expressa em mL/min/1,73 m². Valores normais indicam função renal preservada; valores reduzidos sugerem comprometimento (Levey et al., 2003).

A TFG pode ser medida pela depuração (clearance) de substâncias livremente filtradas pelos glomérulos, sem reabsorção ou secreção tubular, nem metabolização extra-renal. O cálculo é feito pela fórmula $(UV/P) \times (1,73/A)$, em que U é a concentração urinária, V o volume urinário por minuto, P a concentração plasmática, e A, a superfície corporal. A normalização para 1,73 m² permite comparações entre indivíduos (Kirsztajn et al., 2024).

Na prática clínica, a TFG costuma ser estimada a partir da CrS, que tem relação inversa com a função renal. Apesar de influenciada por fatores não renais e limitações pré-analíticas, sua ampla disponibilidade e custo acessível a tornam o método mais usado, em substituição a substâncias exógenas como inulina, iohexol ou radioisótopos (Kirsztajn et al., 2024). Considera-se DRC quando a TFG é inferior a 60 mL/min/1,73 m², ou quando há sinais de lesão renal (como albuminúria ou alterações estruturais) persistentes por mais de três meses, mesmo com TFG ≥ 60 mL/min/1,73 m² (Kirsztajn et al., 2024).

A queda da TFG está associada a diversas complicações sistêmicas, como HA e anemia (Levey et al., 2003). Essa avaliação é especialmente relevante em idosos, devido ao declínio fisiológico da função renal — em média 1 mL/min/1,73 m² por ano após os 30 anos — relacionado à perda de néfrons, redução do fluxo renal e esclerose glomerular. Embora esse declínio seja esperado com a idade, ele é também um preditor independente de mortalidade e eventos cardiovasculares (Noronha et al., 2022).

As Diretrizes KDIGO recomendam:

- Utilizar a CrS ou sua depuração para a estimativa inicial da TFG;
- Considerar cistatina C como exame confirmatório em situações específicas;

- Preferir equações estimativas da TFG (TFGe) à creatinina isolada para tomada de decisão clínica (Kirsztajn et al., 2024).

3.14. Desenvolvimento de contrastes menos nefrotóxicos

O uso de MCI revolucionou o diagnóstico por imagem, permitindo exames mais precisos, como a TC e a angiografia. No entanto, esses agentes estão associados a um risco significativo de lesão renal aguda, especialmente em pacientes com comorbidades preexistentes, como DM, insuficiência renal crônica e desidratação. A NIC é uma das complicações mais temidas, sendo uma das principais causas de injúria renal hospitalar (Mehan et al., 2019).

Historicamente, os primeiros meios de contraste iodados eram de alta osmolalidade (HOCM), com uma osmolalidade de até 1500 mOsm/kg, muito superior à do plasma humano (~290 mOsm/kg). Esses agentes mostraram taxas elevadas de nefrotoxicidade e reações adversas sistêmicas. Em resposta, foram desenvolvidos os meios de contraste de baixa osmolalidade (LOCM), como o iohexol e o iopamidol, com osmolalidades entre 600-850 mOsm/kg, resultando em menor toxicidade renal e sistêmica (Latif et al., 2022) (Bajak et al., 2024).

No seu trabalho Shams et al. (2021) relatam que na década de 1980, Vernon Wallingford sintetizou o primeiro contraste iônico de alta osmolalidade, conhecido como acetrizoato de sódio, que foi reconhecido como nefrotóxico. Durante o período em que o MC iônico foi administrado extensivamente, tornou-se evidente que o MC poderia causar efeitos colaterais graves. Estes estavam principalmente relacionados ao fato de o MC ter densidade e viscosidade maiores do que o soro humano, causando o deslocamento do fluido das células para a vasculatura e impedindo a hemodinâmica renal. Essa limitação eventualmente levou à invenção do primeiro MC não iônico de baixa osmolalidade, conhecido como metrizamina, em 1968, por um radiologista sueco, Torsten Almèn. Os meios isoosmolais são a forma mais recente de agentes de contraste utilizados, pois apresentam a mesma osmolalidade do soro humano e são menos nefrotóxicos em comparação com outros agentes de contraste.

O estudo The NEPHRIC Trial, mencionado na publicação de Brodsky et al, (2003), é um estudo prospectivo randomizado, duplo-cego, que comparou a nefrotoxicidade de um meio de contraste isoosmolal, dimérico e não iônico, o iodixanol, com um meio de contraste monomérico, não iônico e de baixa osmolalidade, o iohexol. Este estudo incluiu 129 pacientes com DM estável e função renal comprometida submetidos a angiografia coronária ou aortofemoral. Os resultados indicaram que a solução de iodixanol apresentou um aumento médio significativamente menor na CrS (0,13 mg/dL) em comparação com o iohexol (0,55 mg/dL). Mais importante ainda, observou-se que cerca de 3% dos pacientes que receberam iodixanol apresentaram um aumento na creatinina $\geq 0,5$ mg/dL, em comparação com 26% no grupo que recebeu iohexol. Concluiu-se que o contraste isoosmolal foi consideravelmente menos nefrotóxico, com a probabilidade de NIC sendo 11 vezes maior no grupo com baixa osmolalidade em comparação com o grupo isoosmolal.

A busca por agentes contrastantes menos nefrotóxicos tem se intensificado com o entendimento dos mecanismos fisiopatológicos da NIC. A toxicidade renal é multifatorial, envolvendo vasoconstrição renal, hipóxia medular, estresse oxidativo e dano tubular direto (Shams et al., 2021). Nesse sentido, estratégias que envolvem a modificação da estrutura molecular dos MCIs para reduzir a viscosidade e a afinidade pelos túbulos renais têm sido investigadas.

Adicionalmente, pesquisas vêm explorando novas formulações, como agentes com encapsulamento lipossomal ou baseados em nanopartículas, que podem reduzir a deposição renal e prolongar a meia-vida circulante, diminuindo a concentração tubular de iodo. Embora promissores, esses agentes ainda estão em fase experimental (Lusic et al., 2013).

Outro caminho é a personalização das escolhas inclusive do meio de contraste com base em algoritmos de risco, guiada IA e marcadores precoces de lesão renal, contribuindo para a tomada de decisão mais segura (Lee et al., 2025).

O desenvolvimento de novos MCIs menos nefrotóxicos, representam um esforço contínuo da comunidade científica para aliar o avanço tecnológico em diagnóstico à segurança do paciente. Embora os MCIs representem uma melhoria significativa,

ainda há necessidade de agentes com menor viscosidade, melhor perfil farmacocinético e menor afinidade por estruturas renais sensíveis.

3.15. Características farmacológicas do Omnipaque®

Os átomos de iodo no iohexol proporcionam atenuação dos raios X em proporção direta à concentração de iohexol. Como a concentração muda com o tempo, o iohexol fornece contraste de imagem dependente do tempo, o que pode auxiliar na visualização de estruturas corporais.

Após a administração intravenosa ou intra-arterial de OMNIPAQUE, o grau de realce do contraste está diretamente relacionado à concentração de iodo de uma dose administrada; as concentrações sanguíneas máximas de iodo ocorrem imediatamente (15 segundos a 120 segundos) após a injeção intravenosa rápida. O tempo até o realce máximo do contraste pode variar, dependendo do órgão, desde o momento em que as concentrações máximas de iodo no sangue são atingidas até uma hora após a administração intravenosa em bolus. Quando há um atraso entre as concentrações máximas de iodo no sangue e o pico de contraste, isso sugere que o realce do contraste radiográfico é, pelo menos em parte, dependente do acúmulo de agente contendo iodo dentro da lesão e fora do *pool* sanguíneo.

Farmacocinética: após a administração intravenosa de iohexol (entre 500 mg de iodo/kg e 1.500 mg de iodo/kg) a 16 indivíduos adultos, a meia-vida de eliminação terminal de primeira ordem aparente foi de 12,6 horas e a depuração corporal total foi de 131 mL/min (98 a 165 mL). A depuração não foi dose-dependente.

Complicações renais descritas em bula: Lesão renal aguda, incluindo insuficiência renal, pode ocorrer após a administração parenteral de OMNIPAQUE. Os fatores de risco incluem: insuficiência renal preexistente, desidratação, DM, ICC, doença vascular avançada, idade avançada, uso concomitante de fármacos nefrotóxicos ou diuréticos, doenças paraproteínicas (doenças produtoras de imunoglobulinas monoclonais como o mieloma múltiplo,), doses repetitivas e/ou elevadas de contraste iodado.

Orientações descritas em bula: Utilizar a menor dose necessária de OMNIPAQUE em pacientes com insuficiência renal. Hidratar adequadamente os pacientes antes e após

a administração parenteral de OMNIPAQUE. Não utilizar laxantes, diuréticos ou realizar desidratação preparatória antes da administração de OMNIPAQUE (GE HEALTHCARE, 2024).

4. OBJETIVOS

4.1. Objetivo Geral

Identificar os fatores de risco e comorbidades associadas à disfunção renal após o uso de meio de contraste iodado (MCI) em pacientes atendidos no HUCAM.

4.2. Objetivos Específicos

- Investigar fatores associados à nefroproteção, mesmo entre aqueles tradicionalmente considerados de risco para NIC.
- Comparar as vias de administração do meio de contraste (intravenosa vs. intra-arterial), verificando diferenças na incidência de NIC.
- Analisar a influência da farmacoterapia de uso contínuo em pacientes submetidos à administração intra-arterial, identificando possíveis efeitos protetores sobre a função renal.
- Conscientizar médicos solicitantes de exames sobre a importância da prevenção da NIC.
- Implementar protocolos de monitoramento da função renal, com base na dosagem da CrS, de forma acessível e de baixo custo para todos os pacientes.
- Criar protocolos clínicos voltados à preservação da função renal, incluindo:
 - Orientações à equipe de enfermagem, com treinamentos sobre hidratação venosa ou oral prévia ao exame.
 - Capacitação da equipe de radiologia para triagem de risco e redução do volume de contraste, sempre que possível.

5. CASUÍSTICA E MÉTODOS

5.1. Aspectos éticos

Trata-se de estudo descritivo retrospectivo com base em dados obtidos de prontuários médicos eletrônicos elaborados durante a internação de pacientes submetidos a procedimentos de TC e angiografia, no Hospital Universitário Cassiano Antônio de Moraes da Universidade Federal do Espírito Santo (HUCAM-UFES) em consulta ao sistema AGHU (Aplicativo de Gestão para Hospitais Universitários), uma plataforma eletrônica desenvolvida para o gerenciamento das atividades clínicas, administrativas e assistenciais nos hospitais vinculados à Rede Ebserh. Este sistema integra prontuários eletrônicos, registros de exames e prescrições médicas, possibilitando a coleta padronizada e segura de informações para pesquisas clínicas; por meio deste sistema foram consultadas informações sobre idade, gênero, presença de comorbidades e dados laboratoriais de CrS de todos os pacientes da amostra. Além disso, foram coletados dados relativos a farmacoterapia de rotina dos pacientes submetidos aos exames com uso do MCI pela via intra-arterial. Os pacientes foram identificados através de consulta ao sistema que permite o armazenamento de exames de imagem, PAX DICOMVIX (Genesys Tecnologia LTDA), certificado sob o número de registro pela ANVISA 80918199001 de acordo com a última atualização da base de dados: 02/05/2025 às 00:00:00.

A investigação visou determinar a incidência de NIC e identificar possíveis fatores de risco associados, atuando como fatores de risco para lesão renal.

Um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), anexo, foi submetido aos pacientes em formato eletrônico, o desenho do estudo foi revisado e aprovado pelo Comitê de ética em pesquisa do Hucam-UFES e a investigação foi registrada na Plataforma Brasil (Referência nº do parecer 7.255.828, CAAE: 80886324.3.0000.5071, CEP/CONEP).

5.2. Público-alvo

A casuística foi composta por 417 pacientes, 144 foram submetidos a exames de TC e 273 foram submetidos a exames de angiografia com uso de meio do MCI durante o ano de 2019. O ano de 2019 foi escolhido por anteceder a pandemia de COVID-19,

época em que houve a necessidade de contingenciamento do uso de MCI devido à escassez do insumo.

Após serem selecionados com base em critérios de inclusão e exclusão previamente definidos, 417 pacientes foram considerados elegíveis para a análise.

Os critérios de inclusão englobaram todos os pacientes que realizaram exame de angiografia de Janeiro a Dezembro de 2019 e todos os pacientes que realizaram TC com MCI de Janeiro a Maio de 2019.

Os critérios de exclusão foram a ausência de dados laboratoriais de CrS realizados no período compreendido entre 48-72 horas após o contraste e a utilização de terapia dialítica no período de 72 horas após a administração do MCI. Um paciente ficou de fora da análise referente a faixa etária por não ter essa informação precisa no prontuário.

5.3. Meio de Contraste, volume, forma de administração

O meio de contraste utilizado foi o OMNIPAQUE 300 mg iodo/mL: Cada mL contém 647 mg de iohexol (fornecendo 300 mg de iodo organicamente ligado) e os seguintes ingredientes inativos: 0,1 mg de edetato de cálcio dissódico e 1,21 mg de trometamina.

O volume de contraste utilizado foi em média de 60 mL através de injeção intravenosa para estudos contrastados de TC e de 50 mL através de injeção intra-arterial para os estudos de Angiografia.

5.4. Método diagnóstico laboratorial

A NIC é geralmente transitória, com os níveis de CrS atingindo o pico 2 a 3 dias (48-72H), após exposição ao contraste e retornando aos valores basais em 7 a 10 dias após a administração (Hossain et al., 2018).

Por essas razões, o momento da dosagem da CrS é crucial para a detecção da NIC. Neste trabalho, avaliamos apenas os pacientes em que foram realizadas dosagens de CrS pré e pós-contraste no período compreendido de 48 a 72 horas após a administração do MCI.

A dosagem de CrS foi realizada no laboratório do HUCAM, por método cinético baseado na reação de Jaffé, utilizando o kit comercial Creatinina Cinética AA – Linha Líquida (Wiener Laboratórios S.A.I.C., Rosario, Argentina), conforme as instruções do fabricante. As análises foram conduzidas a 25°C, com leitura espectrofotométrica a 500 nm. O método foi padronizado com referência ao material SRM 967 do National Institute of Standards and Technology (NIST), utilizando-se plasma com anticoagulante heparina ou EDTA. Todos os procedimentos seguiram controle interno de qualidade com material de referência conhecido.

5.5. Análise estatística

As informações obtidas a partir dos prontuários eletrônicos foram sistematizadas em um banco de dados no programa Microsoft Excel®, no qual foram realizadas etapas de padronização, validação e codificação das variáveis. Os dados foram inicialmente explorados e visualizados com apoio da plataforma de *Business Intelligence Qlik Sense®* (QlikTech Internacional AB), que permitiu a construção de painéis interativos e análise descritiva preliminar.

Para a identificação dos fatores associados a faixa etária, gênero, HA, nefropatia crônica, DM, hepatopatia, via de administração do MCI e farmacoterapia, foi realizada a regressão logística univariada, onde variáveis com valor de $p < 0,25$ foram selecionadas para a análise multivariada, que iniciou com um modelo completo e foi realizado o descarte sucessivo de variáveis (*backward regression*) até que apenas as variáveis com valor de $p < 0,05$ foram mantidas. A análise de regressão logística foi realizada utilizando o software Stata®, versão 18.0 (StataCorp LLC). Os resultados foram expressos através das *odds ratio* (OR), com intervalo de confiança de 95%.

6. RESULTADOS

Em nosso estudo, 417 pacientes foram considerados elegíveis. De um total de 567 pacientes avaliados, 140 foram excluídos por não possuírem dados laboratoriais registrada em prontuário no intervalo de 48 a 72 horas após utilização do MCI (parâmetro levado em consideração no critério para NIC, além de 10 pacientes que foram submetidos a terapia dialítica (hemodiálise ou diálise peritoneal – que poderia atuar como fator de confusão, atenuando a associação entre a exposição ao contraste e os desfechos renais). Apenas 1 paciente que foi incluído na amostra apresentava data de nascimento incerta, sendo, portanto, excluído da análise apenas em relação a faixa etária. Os dados demográficos e clínicos e clínicos estão demonstrados nas tabelas 4, 5 e 6.

Tabela 4: Análise univariada dos parâmetros demográficos e clínicos em pacientes portadores ou não de nefropatia induzida por contraste.

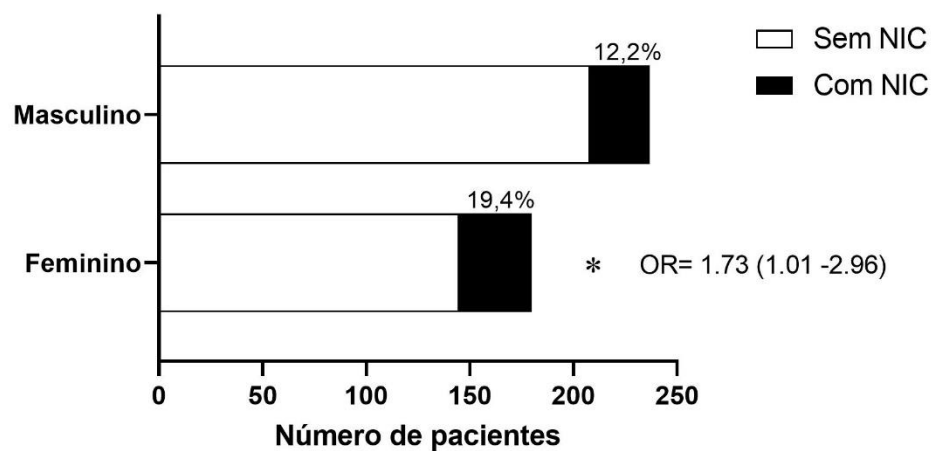
Variáveis	Total	Nefropatia induzida por contraste		OR (IC95%)	P
		Presente	Ausente		
Faixa etária (anos)					
<40	35 (8.4)	9 (14.1)	26 (7.4)		
40-60	142 (34.1)	19 (29.7)	123 (34.9)	0.45 (0.18-1.10)	0.079
>60	239 (57.5)	36 (56.2)	203 (57.7)	0.51 (0.22-1.18)	0.177
Gênero					
Masculino	237 (56.8)	29 (45.3)	208 (58.9)		
Feminino	180 (43.2)	35 (54.7)	145 (41.1)	1.73 (1.01-2.96)	0.045
Hipertenso					
Não	171 (41.0)	30 (46.9)	141 (39.9)		
Sim	246 (59.0)	34 (53.1)	212 (60.1)	0.75 (0.44-1.28)	0.301
Diabético					
Não	305 (73.1)	43 (67.2)	262 (74.2)		
Sim	112 (26.9)	21 (32.8)	91 (25.8)	1.40 (0.79- 2.49)	0.244
Nefropata crônico					
Não	404 (94.9)	58 (90.6)	346 (98.0)		
Sim sem diálise	13 (3.1)	6 (9.4)	7 (2.0)	5.11 (1.66-15.75)	0.004
Hepatopata					
Não	400 (95.9)	64 (100)	336 (95.2)		
Sim	17 (4.1)	0	17 (4.8)	----	---
Via de administração					
Intravenoso	144 (34.5)	25 (39.1)	119 (33.7)		
Intra-arterial	273 (65.5)	39 (60.9)	234 (66.3)	0.79 (0.46-1.37)	0.408

A análise univariada dos pacientes estratificados de acordo com o gênero, apresentados na Tabela 4, demonstrou uma taxa maior de NIC entre as mulheres 19,4% (35/180), enquanto no grupo masculino foi de 12,2% (29/237). A razão de chances (OR) calculada foi de 1,73 (IC95%: 1,01–2,96; $p = 0,045$), indicando uma associação estatisticamente significativa entre o sexo feminino e o aumento do risco de desenvolvimento de NIC (Figura 3A).

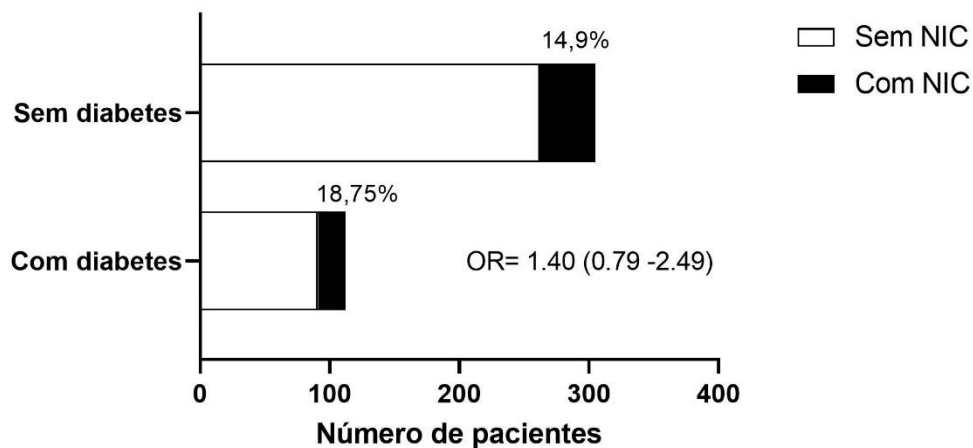
A análise univariada dos pacientes estratificados de acordo com a presença ou não de DM, apresentados na Tabela 4, demonstrou taxa maior de NIC em pacientes diabéticos, de 18,75% (21/112), enquanto os pacientes não diabéticos, foi de 14,09% (43/305). A razão de chances (OR) calculada foi de 1.40 (IC95%: 1, 0.79- 2.49) porém $p = 0,244$, não indicando uma associação estatisticamente significativa entre DM e o aumento do risco de desenvolvimento de NIC (Figura 3B).

A análise univariada dos pacientes estratificados de acordo com a presença ou não de nefropatia crônica, apresentados na Tabela 4, demonstrou taxa maior de NIC em pacientes nefropatas crônicos, de 46,1% (6/13), enquanto os pacientes não nefropatas crônicos foi de 14,35% (58/404). A razão de chances (OR) calculada foi de 5,11 (IC95%: 1,66–15,75; $p = 0,004$), indicando uma associação significativa entre nefropatia crônica e o aumento do risco de desenvolvimento de NIC (Figura 3C).

A) Gênero



B) Diabetes



C) Nefropatia crônica

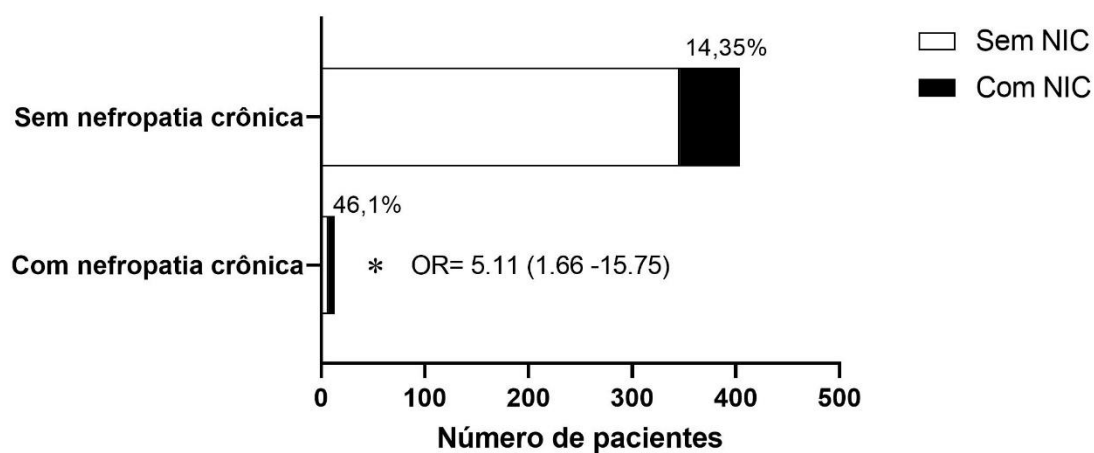


Figura 3: avaliação da relação entre nefropatia induzida por contraste e **A:** associada a variável gênero; **B:** associada ou não a variável diabetes mellitus; **C:** associada ou não a variável nefropatia crônica.

Tabela 5: Fatores associados a presença de nefropatia por contraste independente da forma de administração do contraste.

Variáveis	OR (IC95%) Bruta	OR (IC95%) Ajustada
Gênero (feminino vs. masculino)	1.73 (1.01-2.96)	1.83 (1.06-3.17)
Nefropata crônico (sim vs. não)	5.11 (1.66-15.75)	5.70 (1.81-17.87)

Após o ajuste das covariáveis, conforme demonstrado na Tabela 5, a razão de chances (OR) para o sexo feminino aumentou de 1,73 para 1,83 (IC95%: 1,06–3,17; $p = 0,045$). Esse incremento sugere que a presença de variáveis de confusão estava subestimando a força da associação entre o sexo feminino e o risco de NIC. O ajuste fortalece essa relação, evidenciando que a exposição ao meio de contraste em mulheres esteve mais fortemente associada ao desfecho quando fatores confundidores, como comorbidades, foram controlados no modelo.

Após o ajuste das covariáveis, conforme demonstrado na Tabela 5, a OR para os pacientes nefropatas crônicos aumentou para de 5,11 para 5,70 (IC95%: 1,81–17,87; $p = 0,004$). Esse aumento sugere que variáveis de confusão estavam subestimando a magnitude da associação. O ajuste reforçou a relação entre nefropatia crônica e maior risco de NIC, tornando o efeito da exposição ao meio de contraste ainda mais evidente ao se controlar fatores como o gênero.

Tabela 6: Análise univariada dos parâmetros demográficos e clínicos em pacientes submetidos ao contraste de forma intra-arterial portadores ou não de nefropatia induzida por contraste.

Variáveis	Total	Nefropatia induzida por contraste		OR (IC95%)	P
		Presente	Ausente		
Faixa etária (anos)					
<40	7 (2.6)	3 (7.7)	4 (1.7)		
40-60	86 (31.5)	9 (23.1)	77 (32.9)	0.15 (0.03-0.81)	0.027
>60	180 (65.9)	27 (69.2)	153 (69.4)	0.34 (0.50-1.11)	0.068
Gênero					
Masculino	161 (59.0)	22 (56.4)	139 (59.4)		
Feminino	112 (41.0)	17 (43.6)	95 (40.6)	1.13 (0.57- 2.24)	0.725
Hipertenso					
Não	76 (27.8)	10 (25.6)	66 (28.2)		
Sim	197 (72.2)	29 (74.4)	168 (71.8)	1.14 (0.53-2.47)	0.741

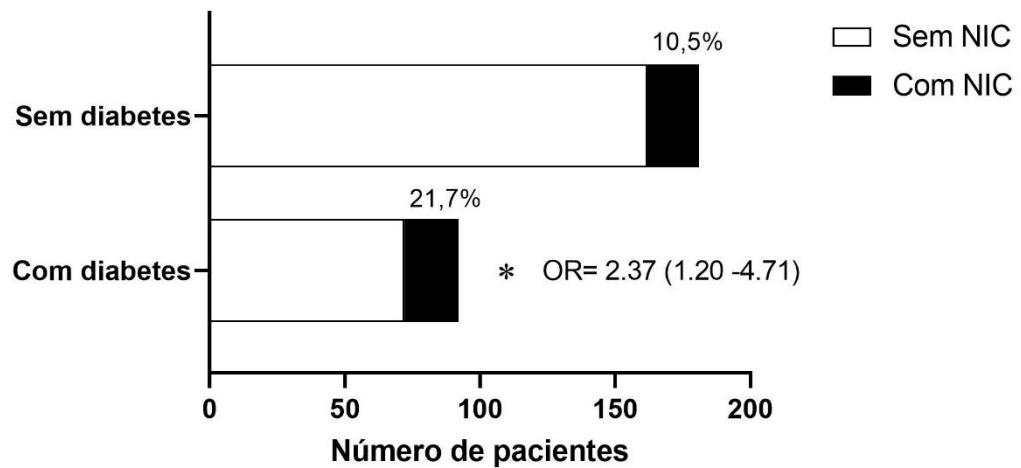
Variáveis	Total	Nefropatia induzida por contraste		OR (IC95%)	P
		Presente	Ausente		
Diabético					
Não	181 (66.3)	19 (48.7)	162 (69.2)		
Sim	92 (33.7)	20 (51.3)	72 (30.8)	2.37 (1.20- 4.71)	0.014
Nefropata crônico informado					
Não	262 (93.6)	33 (84.6)	229 (97.9)		
Sim	11 (3.9)	6 (15.4)	5 (2.1)	8.33 (2.41-28.82)	0.001
Hepatopata					
Não	268 (98.2)	39 (100)	229 (97.9)		
Sim	5 (1.8)	0 (0.0)	5 (2.1)	---	---

A análise univariada dos pacientes submetidos a administração intra-arterial do MCI, estratificados de acordo com a presença ou não de DM, apresentados na Tabela 6, revelou uma taxa maior de NIC entre os pacientes diabéticos de 21,7% (20/92), comparada a 10,5% (19/181) no grupo sem DM. O risco de desenvolvimento de NIC foi significativamente maior entre os pacientes diabéticos, com OR de 2,37 (IC95%: 1,20–4,71; p = 0,014), conforme a Figura 4A.

A análise univariada dos pacientes submetidos a administração intra-arterial do MCI, estratificados de acordo com a presença ou não de DRC, apresentados na Tabela 6, revelou uma taxa maior de NIC entre os pacientes nefropatas crônicos de 54,5% (6/11), comparada a 12,6% (33/262) nos pacientes sem DRC. O risco de desenvolvimento de NIC foi significativamente maior entre os pacientes portadores de

DRC, com OR de 8,33 (IC95%: 2,41–28,82; $p = 0,001$), conforme a Figura 4B).

A) Diabetes



B) Nefropatia crônica

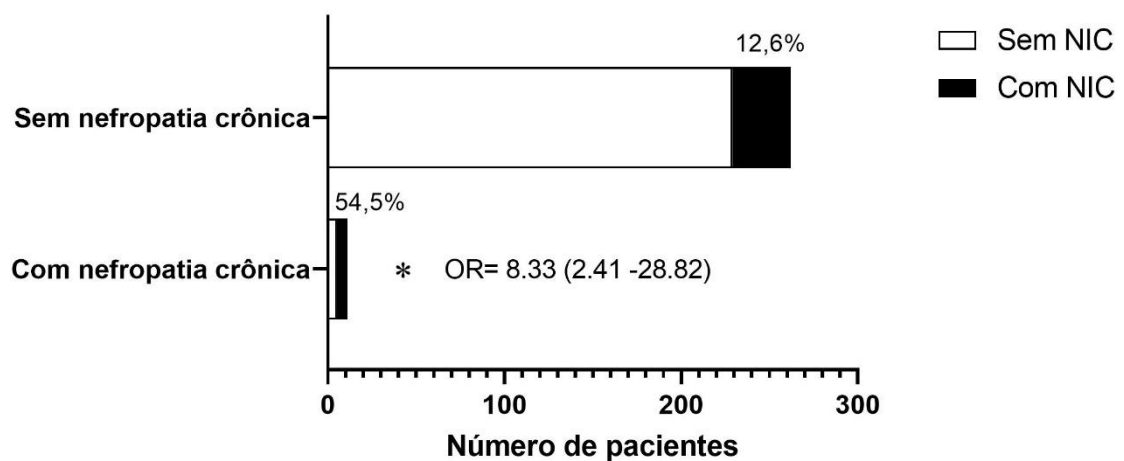


Figura 4: avaliação da relação entre nefropatia induzida por contraste administrado por via intra-arterial e **A:** associada ou não a variável diabetes mellitus; **B:** associada ou não a variável nefropatia crônica.

Tabela 7: Fatores associados a presença de nefropatia por contraste intra-arterial.

Variáveis	OR (IC95%) Bruta	OR (IC95%) Ajustada
Faixa etária		
40-60 vs. <40	0.21 (0.04- 1.05)	0,13 (0,02-0,79)
>60 vs. <40	0.15 (0.03-0.81)	0,17 (0,03-0,91)
Diabético (sim vs. não)	2.37 (1.20- 4.71)	2.49 (1.20- 5.18)
Nefropata crônico (sim vs. não)	8.33 (2.41-28.82)	6,43 (1,77-23,39)

Entre os pacientes diabéticos submetidos à administração intra-arterial de MCI, o ajuste das covariáveis, conforme demonstrado na Tabela 7, resultou em um aumento da razão de chances (OR) de 2,37 para 2,49 (IC95%: 1,20–5,18; $p = 0,014$). Esse incremento sugere que variáveis de confusão estavam subestimando a força da associação. Assim, o ajuste reforça a evidência de que a exposição ao contraste em pacientes diabéticos está associada a um maior risco de desenvolvimento de NIC, especialmente quando controlados fatores como comorbidades e características clínicas.

Por outro lado, entre os pacientes com DRC submetidos à administração intra-arterial de MCI, a OR ajustada foi reduzida de 8,33 para 6,43 (IC95%: 1,77–23,39; $p = 0,001$) após o ajuste das covariáveis. Isso indica que, nesse caso, as variáveis de confusão estavam superestimando a força da associação. Embora o risco permaneça elevado, a magnitude da associação entre DRC e NIC foi atenuada após o controle dos fatores confundidores, tornando o efeito da exposição ao contraste menos pronunciado, porém ainda significativo.

Tabela 8: Análise univariada dos fármacos utilizados por pacientes submetidos ao contraste de forma intra-arterial portadores ou não de nefropatia induzida por contraste.

Variáveis	Total	Nefropatia induzida por contraste		OR (IC95%)	P
		Presente	Ausente		
Captopril					
Não	265 (97.1)	37 (94.9)	228 (97.4)		
Sim	8 (2.9)	2 (5.1)	6 (2.6)	2.05 (0.40-10.56)	0.389
Enalapril					
Não	233 (85.4)	33 (84.6)	200 (85.5)		
Sim	40 (14.6)	6 (15.4)	34 (14.5)	1.07 (0.42- 2.74)	0.889
Losartana					

Variáveis	Total	Nefropatia induzida por contraste		OR (IC95%)	P
		Presente	Ausente		
Não	180 (65.9)	28 (71.8)	152 (64.9)		
Sim	93 (34.1)	11 (28.2)	82 (35.1)	0.73 (0.34- 1.54)	0.406
Valsartana/Sacubitril					
Não	272 (99.6)	39 (100)	233 (99.6)		
Sim	1 (0.4)	0 (0)	1 (0.4)	---	--
Valsartana					
Não	269 (98.5)	38 (97.4)	231 (98.7)		
Sim	4 (1.5)	1 (2.6)	3 (1.3)	2.02 (0.21- 20.00)	0.545
Metoprolol					
Não	222 (81.3)	32 (82.1)	190 (81.2)		
Sim	51 (18.7)	7 (17.9)	44 (18.8)	0.94 (0.39- 2.28)	0.899
Carvedilol					
Não	254 (93.0)	34 (87.2)	220 (94.0)		
Sim	19 (7.0)	5 (12.8)	14 (6.0)	2.31 (0.78- 6.83)	0.130
Propanolol					
Não	270 (98.9)	38 (97.4)	232 (99.2)		
Sim	3 (1.1)	1 (2.6)	2 (0.8)	3.05 (0.27- 35.50)	0.367
Bisoprolol					
Não	272 (99.6)	39 (100)	233 (99.6)		
Sim	1 (0.4)	0 (0)	1 (0.4)	----	---
Anlodipino					
Não	233 (85.3)	34 (87.2)	199 (85.0)		
Sim	44 (14.7)	5 (12.8)	35 (15.0)	0.84 (0.30-2.28)	0.727
Levanlodipino					
Não	272 (99.6)	39 (100)	233 (99.6)		
Sim	1 (0.4)	0 (0)	1 (0.4)	---	---
Diltiazem					
Não	271 (99.3)	38 (97.4)	233 (99.6)		
Sim	2 (0.7)	1 (2.6)	1 (0.4)	6.13 (0.37-100.00)	0.203
Glibenclamida					
Não	264 (96.7)	38 (97.4)	226 (96.6)		
Sim	9 (3.0)	1 (2.6)	8 (3.4)	0.74 (0.09-6.11)	0.783
Glimepirida					
Não	257 (94.1)	36 (92.3)	221 (94.4)		
Sim	16 (5.9)	3 (7.7)	13 (5.6)	1.41 (0.38-5.21)	0.601
Gliclazida					
Não	267 (97.8)	37 (94.9)	230 (98.3)		
Sim	6 (2.2)	2 (5.1)	4 (1.7)	3.10 (0.55-17.58)	0.200
Hidroclorotiazida					
Não	232 (85.0)	33 (84.6)	199 (85.0)		
Sim	41 (15.0)	6 (15.4)	35 (15.0)	1.03 (0.40-2.65)	0.945
Clortalidona					
Não	267 (97.8)	38 (97.4)	229 (97.9)		
Sim	6 (2.2)	1 (2.6)	5 (2.1)	1.20 (0.14-10.60)	0.866
Furosemida					
Não	248 (90.8)	32 (82.0)	216 (92.3)		
Sim	25 (9.2)	7 (18.0)	18 (7.7)	2.62 (1.01-6.78)	0.046

Variáveis	Total	Nefropatia induzida por contraste		OR (IC95%)	P
		Presente	Ausente		
Espironolactona					
Não	258 (94.5)	37 (94.9)	221 (94.4)		
Sim	15 (5.5)	2 (5.1)	13 (5.6)	0.92 (0.20-4.24)	0.914
Metildopa					
Não	277 (98.9)	38 (97.4)	232 (99.2)		
Sim	3 (1.1)	1 (2.6)	2 (0.8)	3.05 (0.27-34.50)	0.367
Clonidina					
Não	272 (99.6)	39 (100)	233 (99.6)		
Sim	1 (0.4)	0 (0)	1 (0.4)	----	---
Hidralazina					
Não	263 (96.3)	37 (94.9)	226 (95.6)		
Sim	10 (3.7)	2 (5.1)	8 (3.4)	1.52 (0.31-7.47)	0.601
Dapagliforina					
Não	270 (98.9)	39 (100)	231 (98.7)		
Sim	3 (1.1)	0 (0)	3 (1.3)	----	---
Empaglifonina					
Não	272 (99.6)	39 (100)	233 (99.6)		
Sim	1 (0.4)	0 (0)	1 (0.4)	----	---
Metformina					
Não	227 (83.1)	31 (79.5)	196 (83.8)		
Sim	46 (16.9)	8 (20.5)	38 (16.2)	1.33 (0.57-3.11)	0.510
Alogliptina					
Não	272 (99.6)	39 (100)	233 (99.6)		
Sim	1 (0.4)	0 (0)	1 (0.4)	----	---
Insulina					
Não	250 (91.6)	35 (89.7)	215 (91.8)		
Sim	23 (8.4)	4 (10.3)	19 (8.2)	1.29 (0.41-4.03)	0.657
Clopidogrel					
Não	272 (99.6)	39 (100)	233 (99.6)		
Sim	1 (0.4)	0 (0)	1 (0.4)	----	---
IECA					
Não	129 (47.2)	19 (48.7)	110 (47.0)		
Sim	144 (52.8)	20 (51.3)	124 (53.0)	0.93 (0.47-1.83)	0.832
BB					
Não	267 (97.8)	39 (100)	228 (97.5)		
Sim	6 (2.14)	0 (0)	6 (2.5)	----	---
BCC					
Não	272 (99.6)	39 (100)	233 (99.6)		
Sim	1 (0.4)	0 (0)	1 (0.4)	----	---
Biguanida					
Não	272 (99.6)	39 (100)	233 (99.6)		
Sim	1 (0.4)	0 (0)	1 (0.4)	----	---
VDP					
Não	272 (99.6)	39 (100)	233 (99.6)		
Sim	1 (0.4)	0 (0)	1 (0.4)	----	---
DIU					
Não	269 (98.5)	39 (100)	230 (98.3)		

Variáveis	Total	Nefropatia induzida por contraste		OR (IC95%)	P
		Presente	Ausente		
Sim	4 (1.5)	0 (0)	4 (1.7)	----	---

A Tabela 8 apresenta as análises estatísticas referentes aos fármacos de uso contínuo entre os pacientes submetidos a exames com administração intra-arterial de meio de contraste iodado (MCI). Nenhum dos fármacos avaliados demonstrou associação significativa com efeito protetor ou agravante sobre a função renal.

Tabela 9: Análise univariada dos parâmetros demográficos e clínicos em pacientes submetidos ao contraste de forma intravenosa portadores ou não de nefropatia induzida por contraste.

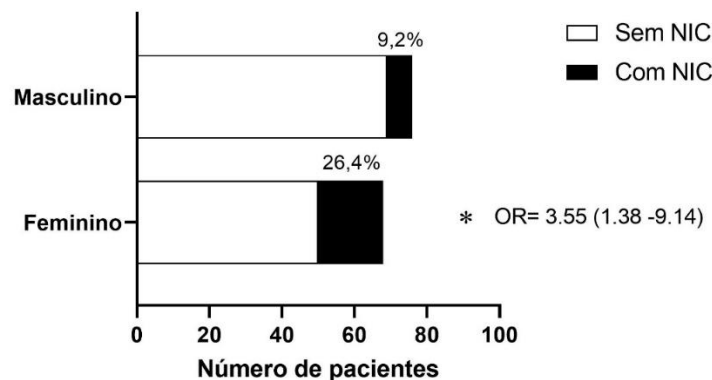
Variáveis	Total	Nefropatia induzida por contraste		OR (IC95%)	P
		Presente	Ausente		
Faixa etária (anos)					
<40	28 (19.6)	6 (24.0)	22 (18.6)		
40-60	56 (39.2)	10 (40.0)	42 (40.0)	0.79 (0.26- 2.47)	0.695
>60	59 (41.2)	9 (36.0)	55 (42.4)	0.66 (0.21- 2.08)	0.478
Gênero					
Masculino	76 (52.8)	7 (28.0)	69 (58.0)		
Feminino	68 (47.2)	18 (72.0)	50 (42.0)	3.55 (1.38- 9.14)	0.009
Hipertenso					
Não	95 (66.0)	20 (80.0)	75 (63.0)		
Sim	49 (34.0)	5 (20.0)	44 (37.0)	0.43 (0.15- 1.22)	0.111
Diabético					
Não	124 (86.1)	24 (96.0)	100 (84.0)		
Sim	20 (13.9)	1 (4.0)	19 (16.0)	0.22 (0.028- 1.72)	0.149
Nefropata crônico					
Não	142 (98.6)	25 (100)	117 (98.3)		
Sim	2 (1.4)	0 (0)	2 (1.7)	---	---
Hepatopata					
Não	132 (91.7)	25 (100)	107 (88.9)		
Sim	12 (8.3)	0 (0)	12 (10.1)	---	---

A análise univariada dos pacientes submetidos a administração intravenosa do MCI, estratificados de acordo com o gênero, apresentados na Tabela 9, demonstrou uma taxa maior de NIC entre as mulheres 26,4% (18/68), enquanto no grupo masculino foi de 9,2% (7/76). A razão de chances (OR) calculada foi de 3,55 (IC95%: 1,38–9,14; p

= 0,009), indicando uma associação estatisticamente significativa entre o sexo feminino e o aumento do risco de desenvolvimento de NIC quando a via de administração é venosa (Figura 5A).

Este estudo retrospectivo investigou a associação entre HA e a ocorrência de NIC em pacientes submetidos à administração intravenosa de contraste iodado. A análise indicou que a HA pode estar associada a uma menor incidência de NIC. A taxa de NIC entre os pacientes hipertensos foi de 10,2% (5/49), enquanto os pacientes não hipertensos, foi de 21,1% (20/95). A razão de chances (OR) bruta foi de 0,43 (IC95%: 0,15–1,22; $p = 0,111$), e após ajuste para covariáveis, a OR ajustada caiu para 0,30 (IC95%: 0,09–0,93), sugerindo um possível efeito paradoxal protetor da HA sobre o risco de desenvolvimento de NIC, fato que será discutido a seguir (Figura 5B).

A) Gênero



B) Hipertensão

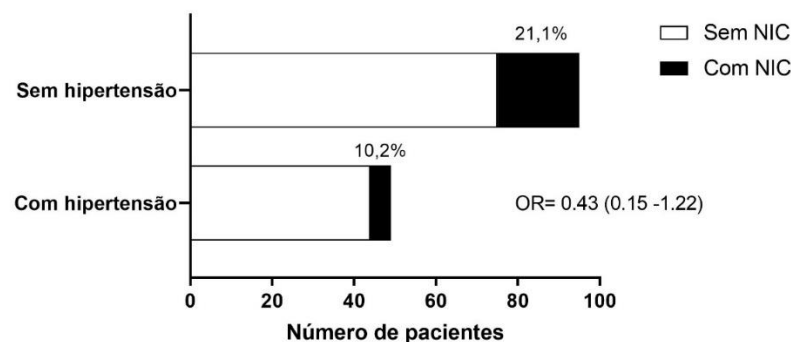


Figura 5: avaliação da relação entre nefropatia induzida por contraste administrado por via intravenosa e **A:** associada a variável gênero; **B:** associada ou não a variável hipertensão.

Tabela 10: Fatores associados a presença de nefropatia por contraste intravenoso.

Variáveis	OR (IC95%) Bruta	OR (IC95%) Ajustada*
Gênero (fem. vs. masc.)	3.55 (1.38- 9.14)	4.18 (1.55- 11.30)
Hipertensão (sim vs. não)	0.43 (0.15- 1.22)	0.30 (0.09-0.93)

*Ajustados pela idade

O ajuste por faixa etária (Tabela 10) minimizou o viés potencial da idade sobre as variáveis analisadas, especialmente em relação ao gênero e à presença de HA.

7. DISCUSSÃO

Os avanços tecnológicos na área médica permitiram o desenvolvimento de exames de imagem cada vez mais precisos, ampliando significativamente sua relevância clínica. Com isso, o maior acesso à saúde — especialmente à TC e a exames angiográficos que utilizam MCI — contribuiu para a massificação desses procedimentos. No entanto, esse progresso também trouxe um efeito adverso: o aumento do risco de NIC, sobretudo em pacientes com fatores de risco pré-existentes. A importância deste trabalho reside em sua contribuição para a identificação de subgrupos de pacientes mais vulneráveis ao desenvolvimento de NIC, possibilitando uma estratificação de risco mais refinada. Ao evidenciar a influência da via de administração do contraste e das comorbidades associadas, nosso estudo oferece subsídios relevantes para a prática clínica, favorecendo a adoção de estratégias preventivas mais eficazes e individualizadas, especialmente em contextos com alta demanda por exames contrastados.

Em um contexto de crescente inovação tecnológica, estudos como este poderão futuramente integrar modelos de predição baseados em IA, aprimorando a estimativa de risco para NIC através de algoritmos de estratificação (por exemplo). Como resultado, espera-se contribuir para a redução de eventos adversos, otimização de custos e fortalecimento da atenção primária e secundária no sistema público de saúde.

No estudo de Davenport et al. 2023, radiologistas e profissionais que realizam a solicitação, frequentemente se deparam com a questão de como obter imagens adequadas de pacientes com doença renal com indicação para TC com contraste. Em geral, o objetivo é maximizar o cálculo de risco-benefício: minimizar o risco de erro diagnóstico e minimizar os riscos de efeitos colaterais relacionados ao contraste. Historicamente, o risco de erro diagnóstico tem sido subestimado e o risco do contraste superestimado.

Em um breve resumo da literatura disponível, e amplamente citada neste trabalho, a NIC resulta da interação de múltiplos mecanismos. Esses mecanismos são principalmente vasoconstrição renal e hipóxia medular: o MCI causa vasoconstrição da microcirculação renal, reduzindo a perfusão, especialmente na medula renal, que já é uma região relativamente hipóxica. Outro mecanismo é a citotoxicidade direta do contraste: os meios de contraste, sobretudo os de alta osmolaridade, podem ser tóxicos às células tubulares, causando lesão celular, apoptose e necrose. Além desses, há a via do estresse oxidativo e inflamação: aumento de espécies reativas de oxigênio (ROS) e ativação de vias inflamatórias que agravam a lesão tubular e comprometem a função renal. Por fim também fazem parte destes eventos, a viscosidade e obstrução tubular promovidas pelo contraste, que podem causar estase tubular e precipitação de proteínas, contribuindo para a obstrução tubular e redução do fluxo urinário (Çöteli 2019; Li et al., 2020; Moghadasi et al., 2023; Kusirisin et al., 2020).

Esses fenômenos que geram a NIC, têm um impacto maior como aponta a literatura, e como observamos neste trabalho, em pacientes mais vulneráveis, ou seja, com comorbidades ou que possuem fatores que os tornam mais susceptíveis a injúria renal pelo MCI.

Este estudo, do tipo coorte retrospectiva, evidenciou importantes associações entre características clínicas e a incidência de NIC, trazendo pontos de concordância, e alguns achados divergentes da literatura publicada.

Um dos principais achados deste estudo foi a maior incidência de NIC em pacientes do sexo feminino em comparação aos do sexo masculino, especialmente quando o meio de contraste iodado (MCI) foi administrado por via intravenosa. Esses resultados

corroboram os dados de Mehan et al. (2004), que também identificaram maior incidência de NIC em mulheres. No presente estudo, a maior frequência no sexo feminino foi observada independentemente da via de administração — intravenosa ou intra-arterial — sendo ainda mais pronunciada na via intravenosa. Uma possível explicação para esse achado é a perda do efeito protetor do estrogênio após a menopausa, uma vez que esse hormônio apresenta propriedades antioxidantes e nefroprotetoras, conforme sugerido por Kim et al. (2006). Essa hipótese poderá ser melhor investigada em estudos futuros, com maior casuística e delineamento caso-controle, comparando mulheres em idade fértil e pós-menopáusicas, a fim de avaliar de forma mais robusta a influência do status hormonal na susceptibilidade à NIC.

Outro achado relevante foi a maior ocorrência de NIC entre pacientes com DRC, corroborando os resultados de Mehran et al. (2004), que também identificaram uma incidência elevada de NIC nesse grupo populacional. No presente estudo, essa tendência foi ainda mais pronunciada entre os pacientes submetidos à administração do MCI por via intra-arterial, sugerindo um risco adicional associado a essa via de exposição. Entre os pacientes que receberam contraste por via intra-arterial, observou-se também uma incidência mais elevada de NIC entre indivíduos diabéticos em comparação aos não diabéticos. Esses dados coincidem com os achados de Mehan et al. (2004), que igualmente relataram maior incidência de NIC em pacientes diabéticos.

Entre as análises realizadas, um resultado surpreendente foi a observação da menor incidência de NIC entre os pacientes hipertensos, quando comparados aos normotensos quando se utilizou a via intravenosa de administração de contraste. Ressalvas feitas em relação aos fármacos de uso contínuo aqui avaliados, os achados foram inconclusivos, não havendo estatisticamente relevância em relação a NIC nos pacientes submetidos a administração do MCI pela via intra-arterial. Contudo, no estudo de Brenner et al. (2001), a *losartana* mostrou-se eficaz na melhora dos desfechos renais em pacientes diabéticos e nefropatas, onde 327 pacientes do grupo *losartana* atingiram o desfecho primário, em comparação com 359 no grupo placebo, representando uma redução de risco. A *losartana* também reduziu significativamente a incidência de duplicação da *CrS*, a progressão para doença renal terminal e os níveis

de proteinúria, sendo os benefícios observados superiores aos atribuíveis apenas ao controle da pressão arterial.

O uso de anti-hipertensivos da classe dos inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) tem sido associado a significativa proteção renal, especialmente em pacientes com HA associada ao DM, mas também naqueles com HA essencial, mesmo quando a redução da pressão arterial é modesta. Embora mais escassos, os estudos com antagonistas dos receptores da angiotensina II (BRA) indicam um grau de nefroproteção semelhante ao conferido pelos IECA (Kohlmann Jr., 2001). Tanto os IECA quanto os BRA exercem efeitos nefroprotetores por mecanismos pleiotrópicos, incluindo ações antioxidantes, anti-inflamatórias e antifibróticas, evidenciadas em modelos animais e confirmadas por estudos clínicos (Chandran et al., 2014; Lee et al., 2024; Kayabasi et al., 2013).

Sendo assim, essas evidências podem contribuir para a interpretação dos resultados do presente estudo no que se refere à HA em pacientes submetidos à administração intravenosa de meio de contraste iodado (MCI), que demonstraram uma possível associação com efeito nefroprotetor, apresentando uma incidência de 10%, ou seja, quase a metade do observado em pacientes normotensos (21%).

A *losartana*, um bloqueador dos receptores de angiotensina II (BRA), foi o principal anti-hipertensivo utilizado pelos pacientes hipertensos, seguida do *enalapril*, um inibidor da enzima conversora de angiotensina (IECA). Embora não tenha sido identificada uma associação estatisticamente significativa entre o uso de farmacoterapias contínuas específicas e a redução do risco de NIC, os achados levantam uma hipótese relevante. Ensaios futuros, com delineamento prospectivo e amostras mais robustas, poderão avaliar com maior precisão o potencial efeito nefroprotetor de fármacos como os BRA e os IECA em pacientes submetidos ao uso de MCI.

No presente estudo, não foi identificada associação significativa entre faixa etária e maior risco de NIC, o que contrasta com parte da literatura revisada por Moitinho et al. (2022), que analisou publicações entre 2014 e 2019 nas principais bases de dados (BVS, PubMed, Portal Regional da BVS e SciELO). Essa discrepância pode estar relacionada à melhora na qualidade de vida ou ao controle mais efetivo de fatores de

risco na população idosa analisada. Ainda assim, ressalta-se a necessidade de investigações com casuística ampliada para aprofundar a avaliação desse reconhecido fator de risco dentro do perfil populacional atendido no HUCAM.

Em relação a hepatopatia, especialmente no caso da cirrose hepática, a NIC tem sido objeto de diversos estudos, com resultados variados. Algumas pesquisas indicam que pacientes com cirrose hepática podem ter um risco aumentado de desenvolver NIC. Por exemplo, um estudo retrospectivo com 470 pacientes cirróticos submetidos a TC com contraste encontrou uma incidência de NIC de 5,1%. Fatores como escores elevados de MELD e Child-Pugh, hiponatremia e níveis reduzidos de bicarbonato venoso foram associados ao desenvolvimento de NIC nesses pacientes. Um modelo médio mais alto para doença hepática terminal (MELD), incluindo sódio (MELD-Na) e escores de Child-Pugh (CP) foi significativamente associado ao desenvolvimento de NIC ($p < 0,05$) (Ul Albideen et al., 2018).

Outro estudo, observou que pacientes cirróticos são frequentemente submetidos a procedimentos de imagem envolvendo MCI e pequenas alterações na função renal podem ter efeitos prejudiciais. Pacientes que receberam contraste iodado apresentaram maior incidência de disfunção renal em comparação com aqueles que realizaram exames sem contraste. Nesse estudo, os pacientes cirróticos que receberam MCI tiveram maior probabilidade de atingir um desfecho combinado sensível para disfunção renal do que os pacientes submetidos a exames de imagem sem MCI, ou seja, ressonância magnética com agentes de contraste à base de gadolínio. A presença de ascite e níveis elevados de *CrS* foram identificados como fatores de risco adicionais (Safi et al., 2014).

Por outro lado, algumas pesquisas sugerem que a administração de contraste não esteja associada a um aumento significativo no risco de lesão renal aguda em pacientes com cirrose descompensada. Um estudo prospectivo multicêntrico concluiu que o risco de lesão renal aguda após TC com MCI em pacientes com cirrose é baixo e não significativamente diferente daquele da população geral ou de pacientes cirróticos não expostos ao contraste (Campion et al., 2024).

Nosso estudo está condizente com parte da literatura, por não ter demonstrado associação estatística da hepatopatia crônica com a NIC. Embora existam evidências

conflitantes, é prudente considerar que pacientes hepatopatas, especialmente aqueles com doença avançada, podem ter risco aumentado de desenvolver NIC.

Em relação a comparação das vias arterial e venosa os achados do nosso trabalho são concordantes com a literatura. Uma meta-análise abrangente publicada na *Frontiers in Medicine* (2022) avaliou 259 estudos e revelou que a incidência de NIC após administração intra-arterial foi de **9,6%**, enquanto após administração intravenosa foi de **2,6%** (Wu et al., 2022).

Os possíveis mecanismos para maior risco na via arterial embora sua fisiopatologia ainda não seja clara, são propostas, entre outras, as seguintes: pacientes com IC ou choque cardiogênico, aumentando o risco de lesão renal; embolização de placas de colesterol para o rim durante o procedimento e ocorrência de arritmia ou hemorragia (Rayek, 2024).

8. LIMITAÇÕES DO ESTUDO

Uma das limitações deste estudo retrospectivo foi a ausência de avaliação da farmacoterapia nos pacientes que utilizaram meio de contraste iodado (MCI) por via intravenosa. Outra limitação importante foi a falta de investigação, no grupo de pacientes do sexo feminino, sobre a possível presença de comorbidades associadas não identificadas ou alterações hormonais relacionadas à menopausa, que poderiam justificar parte dos achados.

Adicionalmente, não foi possível categorizar os pacientes nefropatas segundo os estágios da DRC, devido ao número reduzido de indivíduos submetidos à análise. Essa limitação decorre, em parte, da adoção prévia de protocolos — ainda que pouco padronizados — voltados à redução do uso de MCI nesses pacientes, em razão do maior risco de desenvolvimento de NIC.

Também não foi possível avaliar os efeitos do MCI em pacientes em terapia dialítica. Devido à disponibilidade limitada de dados, não foram considerados parâmetros importantes como o volume de hidratação periprocedimental, a presença de proteinúria, o débito urinário e o uso de fármacos nefrotóxicos. Além disso, não foi utilizado o valor da depuração de creatinina obtido por meio da coleta urinária de 24 horas em condição clínica basal. No entanto, consideramos que a avaliação do risco

de NIC com base nos pontos de corte da CrS adotados neste estudo é razoavelmente precisa para os propósitos clínicos propostos, sendo, ademais, uma alternativa mais prática e prontamente disponível do que a mensuração direta da depuração de creatinina.

9. CONCLUSÃO E PERSPECTIVAS FUTURAS

Nossos resultados indicam maior risco de NIC em mulheres, especialmente com administração intravenosa, sugerindo possível influência hormonal. Pacientes diabéticos e nefropatas crônicos também apresentaram maior incidência de NIC, com destaque para a via intra-arterial. Por outro lado, pacientes hipertensos submetidos à via intravenosa mostraram paradoxalmente menor incidência de NIC, levantando a hipótese de efeito nefroprotetor dos anti-hipertensivos, especialmente IECA e BRA.

Esses achados apontam para futuras investigações envolvendo mulheres no climatério e o papel de anti-hipertensivos na prevenção da NIC. Avanços nessa área podem favorecer estratégias individualizadas, com foco na proteção renal e maior segurança no uso de contraste.

Como resultado prático final, espera-se a implantação de rotinas no serviço de diagnóstico por imagem do HUCAM desenvolvidas baseadas nas informações e em critérios obtidas no presente estudo após discussões internas com a participação de toda equipe, incluindo médicos residentes e corpo de enfermagem.

10. REFERÊNCIAS

- ABE, M. et al. Relation of contrast-induced nephropathy to long-term mortality after percutaneous coronary intervention. *American Journal of Cardiology*, [S.l.], v. 114, n. 3, p. 362–368, 1 ago. 2014. DOI: 10.1016/j.amjcard.2014.05.009. PMID: 24927973.
- ALHAJIM, S.; JEBUR, A. S. Contrast-Induced Nephropathy Among Patients Undergoing Cardiac Catheterization. *Computer Communication Review*, v. 2, n. 3, p. 55, 2018. DOI: 10.11648/J.CCR.20180203.12.
- AMERICAN COLLEGE OF RADIOLOGY. ACR manual on contrast media. Version 2020. Reston, VA: ACR Committee on Drugs and Contrast Media, 2020. Disponível em: https://www.acr.org/-/media/ACR/Files/Clinical-Resources/Contrast_Media.pdf.
- ARIAS LEAL, M. L.; RAMÍREZ VARGAS, X.; MADRIGAL ZAMORA, S. Lesión renal aguda inducida por medio de contraste. *Revista Médica Sinergia*, v. 5, n. 10, 2020. p. e586. Disponível em: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/586>.
- BAJAK, M. et al. Contrast-induced nephropathy - prevention and treatment. *Quality in Sport*, v. 34, 2024. eISSN 2450-3118. DOI: <https://doi.org/10.12775/qs.2024.34.56249>.
- BHASKAR, Anand; OOMMEN, Vinay. A simple model for demonstrating the factors affecting glomerular filtration rate. *Advances in Physiology Education*, v. 42, n. 2, p. 320–324, 15 maio 2018. DOI: 10.1152/advan.00195.2017.
- BAKER, M. et al. NSAIDs in CKD: Are They Safe? *American Journal of Kidney Diseases*, v. 76, n. 4, p. 546–557.
- BARBOSA, S. et al. Use of non-conventional biomarkers in the early diagnosis of acute kidney injury in preterm newborns with sepsis. *Jornal Brasileiro de Nefrologia*, São Paulo, v. 44, n. 1, p. 97–108, jan./mar. 2022. DOI: 10.1590/2175-8239-JBN-2020-0222. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/jbn/a/wr3yGmwJ6ynq9jjWC7nFh5h/>.
- BELISÁRIO, E. et al. Produção de espécies reativas de oxigênio sistêmica em diferentes estágios da doença pulmonar obstrutiva crônica: papel do fumo e uso de corticóides. *Múltiplos Acessos*, v. 8, n. 2, p. 26-46, 2023. DOI: <http://dx.doi.org/10.51721/2526-4036/v8n2a3>.
- BÔA IS et al. Resin from *Virola oleifera* Protects Against Radiocontrast-Induced Nephropathy in Mice. *PLoS One*. 2015 Dec 16;10(12):e0144329. doi: 10.1371/journal.pone.0144329. PMID: 26674346; PMCID: PMC4684213.
- BRAR SS, Hiremath S, et al. Sodium bicarbonate for the prevention of contrast induced-acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2009 Oct;4(10):1584-92. doi: 10.2215/CJN.03120509. Epub 2009 Aug 27. PMID: 19713291; PMCID: PMC2758263.

BRENNER, Barry M. et al. Effects of Losartan on Renal and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes and Nephropathy. *The New England Journal of Medicine*, v. 345, n. 12, p. 861–869, 2001. DOI: 10.1056/NEJMoa011161.

CHAUDHARI, H. et al. Contrast-Induced Acute Kidney Injury: Evidence in Support of Its Existence and a Review of Its Pathogenesis and Management. *Int. J. Nephrol. Renovasc. Dis.*, v. 15, p. 253-266, 2022. doi:10.2147/IJNRD.S371700.

CAMPION, Daniela et al. A prospective, multicenter, three-cohort study evaluating contrast-induced acute kidney injury (CI-AKI) in patients with cirrhosis. *Journal of Hepatology*, [S.l.], 2023. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2023.10.010>. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168827823051760>.

CHANDRAN, G. et al. Effect of the antihypertensive drug enalapril on oxidative stress markers and antioxidant enzymes in kidney of spontaneously hypertensive rat. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, [S.l.], v. 2014, art. ID 608512, 10 p., 2014. DOI: 10.1155/2014/608512. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1155/2014/608512>.

CHAUDHARI, H.; MAHENDRAKAR, S.; BASKIN, S. E.; REDDI, A. S. Contrast-Induced Acute Kidney Injury: Evidence in Support of Its Existence and a Review of Its Pathogenesis and Management. *Int. J. Nephrol. Renovasc. Dis.*, v. 15, p. 253-266, 2022. doi:10.2147/IJNRD.S371700.

CHANG, W.-T. et al. Diagnostic efficacy of the triglyceride–glucose index in the prediction of contrast-induced nephropathy following percutaneous coronary intervention. *Frontiers in Endocrinology*, v. 14, 2023. DOI: 10.3389/fendo.2023.1282675.

CHAO, C. Epidemiology, Clinical Features and Diagnosis of Contrast Induced Nephropathy: A Brief Review. *Journal of General Practice*, 2013. DOI: 10.4172/2327-5146.1000102. Disponível em: <https://doi.org/10.4172/2327-5146.1000102>.

CHAO, C.; KO, G. J. The Pathophysiology and the Management of Radiocontrast-Induced Nephropathy. *Diagnostics (Basel)*, v. 12, n. 1, 2022. p. 180. DOI: 10.3390/diagnostics12010180.

CHEN, F. et al. Different hydration methods for the prevention of contrast-induced nephropathy in patients with elective percutaneous coronary intervention: a retrospective study. *BMC Cardiovascular Disorders*, v. 23, 2023. p. 323. DOI: 10.1186/s12872-023-03358-w.

CHO, E.; KO, G. J. The Pathophysiology and the Management of Radiocontrast-Induced Nephropathy. *Diagnostics (Basel)*, v. 12, n. 1, p. 180, 2022. doi:10.3390/diagnostics12010180.

CHONG, E. et al. Risk factors and clinical outcomes for contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention in patients with normal serum creatinine. *Annals of the Academy of Medicine, Singapore*, v. 39, n. 5, p. 374, 2010. <https://doi.org/10.47102/annals-acadmedsg.v39n5p374>

ÇÖTELI, C. et al. Which Comes First in Contrast-Induced Nephropathy? Inflammation or Thrombus Formation? *Angiology*, v. 71, n. 2, p. 195, 2019. DOI: 10.1177/0003319719871794.

DAVENPORT, Matthew S. et al. Uso de meios de contraste iodados intravenosos em pacientes com doença renal: declarações de consenso do Colégio Americano de Radiologia e da Fundação Nacional do Rim. *Kidney Medicine*, v. 2, n. 1, p. 85–93, 22 jan. 2020. DOI: 10.1016/j.xkme.2020.01.001. PMCID: PMC7525144. PMID: 33015613.

DAVENPORT, M. S.; PERAZELLA, M. A.; NALLAMOTHU, B. K. Contrast-Induced Acute Kidney Injury and Cardiovascular Imaging: Danger or Distraction? *Circulation*, v. 147, n. 11, 2023. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.122.062783.

SOUZA SANTOS, V. de; PETERS, B.; CÔCO, L. Z.; ALVES, G. M.; ASSIS, A. L. E. M. de; NOGUEIRA, B. V.; MEYRELLES, S. S.; PORTO, M. L.; VASQUEZ, E. C.; CAMPAGNARO, B. P.; PEREIRA, T. M. C. Silymarin protects against radiocontrast-induced nephropathy in mice. *Life Sciences*, [S. l.], v. 228, p. 305–315, 1 jul. 2019. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2019.04.061>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31047898>.

DING, X.; CHENG, Z.; QIAN, Q. Intravenous Fluids and Acute Kidney Injury. *Contributions to Nephrology*, v. 187, p. 91–105, 2016. DOI: 10.1159/000452702.

EVANS, R. et al. What Makes the Kidney Susceptible to Hypoxia? *The Anatomical Record*, v. 302, n. 6, p. 915–931, 2019. DOI: 10.1002/ar.24260.

GE HEALTHCARE. Omnipaque (iohexol): bula do profissional da saúde. Revisada em out. 2024. Disponível em: <https://www.gehealthcare.com>.

GUO, Y.; XU, X.; XUE, Y.; ZHAO, C.; ZHANG, X.; CAI, H. Mehran 2 Contrast-Associated Acute Kidney Injury Risk Score: Is it Applicable to the Asian Percutaneous Coronary Intervention Population? *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*, v. 28, p. 1-9, 2022. DOI: 10.1177/10760296221116353. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9358571/>.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. Tratado de fisiologia médica. 14. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021.

HAQ, M.; YIP, C.; ARORA, P. The conundrum of contrast-induced acute kidney injury. *Journal of Thoracic Disease*, v. 12, abr. 2020. Disponível em: <https://jtd.amegroups.org/article/view/38687>

HOMMOS, M. S.; GLASSOCK, R. J.; RULE, A. D. Structural and functional changes in human kidneys with healthy aging. *Journal of the American Society of Nephrology*, [S.l.], v. 28, n. 10, p. 2838–2844, out. 2017. DOI: 10.1681/ASN.2017040421. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5619977/>.

HOSSAIN, M. A. et al. Contrast-induced nephropathy: Pathophysiology, risk factors, and prevention. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation*, 2018. DOI: 10.4103/1319-2442.225199.

KALIYAPERUMAL, Y.; SIVADASAN, S.; AIYALU, R. Contrast-Induced Nephropathy: An Overview. *Dr. Sulaiman Al Habib Medical Journal*, 2023. DOI: 10.1007/s44229-023-00040-3.

KAYABASI, H. et al. The effects of Losartan on oxidative stress and inflammation in non-diabetic patients undergoing chronic hemodialysis. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, [S.l.], v. 17, n. 2, p. 235–242, jan. 2013. PMID: 23377814.

KHALAFALLAH, M.; ALLAITHY, A.; MARIA, D. A. Incidence, Predictors and Outcomes of Contrast Induced Nephropathy in Patients with ST Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Global Heart*, 2021. <https://doi.org/10.5334/gh.1071>

KIM, J. et al. Orchiectomy attenuates post-ischemic oxidative stress and ischemia/reperfusion injury in mice. *Journal of Biological Chemistry*, v. 281, n. 29, p. 20349–20356, 2006. doi:10.1074/jbc.M512740200.

KIRSZTAJN, Gianna Mastroianni et al. Estimativa da taxa de filtração glomerular na prática clínica: posicionamento consensual da Sociedade Brasileira de Nefrologia (SBN) e Sociedade Brasileira de Patologia Clínica e Medicina Laboratorial (SBPC/ML). *Jornal Brasileiro de Nefrologia*, São Paulo, v. 46, n. 3, 2024. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/jbn/a/s8GPHkHPbCKLTk8GBqWdzTK/>.

KOHLMANN JR., Osvaldo. Tratamento anti-hipertensivo e proteção renal. *Jornal Brasileiro de Nefrologia*, v. 23, supl. 1, p. 1–2, 2001.

KOMANYA, F. B.; MEREMO, A.; MEDA, J. High incidence and risk factors associated with contrast-induced nephropathy among adults undergoing coronary intervention in a tertiary hospital in Dodoma, Tanzania, 2023. <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-2784603/v1>

KURNIASTUTI, I.; YULIATI, E. N. I.; YUDIANTO, F.; WULAN, T. D. Determination of Hue Saturation Value (HSV) color feature in kidney histology image. *Journal of Physics: Conference Series*, v. 2157, p. 012020, 2022. DOI: 10.1088/1742-6596/2157/1/012020. Disponível em: <https://iopscience.iop.org/article/10.1088/1742-6596/2157/1/012020>.

KUSIRISIN, P.; CHATTIPAKORN, S. C.; CHATTIPAKORN, N. Contrast-induced nephropathy and oxidative stress: mechanistic insights for better interventional approaches. *Journal of Translational Medicine*, v. 18, n. 1, p. 400, 2020. DOI: 10.1186/S12967-020-02574-8.

KWIATKOWSKA, E. et al. Renal Microcirculation Injury as the Main Cause of Ischemic Acute Kidney Injury Development. *Biology*, v. 12, n. 2, 2023. DOI: 10.3390/biology12020327.

LATIF, O. S.; HENDYATAMA, T. H. Nephrotoxicity Related to Iodinated-Based Contrast Media: From Pathophysiology to Management. *Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology*, v. 16, p. 349–356, 2022.

LEE, O. Y. A. et al. Potentials of natural antioxidants in reducing inflammation and oxidative stress in chronic kidney disease. *Antioxidants*, Basel, v. 13, n. 6, p. 751, 2024. DOI: 10.3390/antiox13060751. Disponível em: <https://doi.org/10.3390/antiox13060751>.

LEE, P.-H. et al. Biomarkers in Contrast-Induced Nephropathy: Advances in Early Detection, Risk Assessment, and Prevention Strategies. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 26, n. 7, p. 2869, 2025. DOI: 10.3390/ijms26072869.

LEE, Yen-Chien; HSIEH, Chung-Cheng; CHANG, Ting-Tsung; LI, Chung-Yi. Contrast-Induced Acute Kidney Injury Among Patients With Chronic Kidney Disease Undergoing Imaging Studies: A Meta-Analysis. *American Journal of Roentgenology*, v. 213, n. 4, p. 826–835, 2019. DOI: 10.2214/AJR.19.21309.

LEVEY, A. et al. National Kidney Foundation Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. *Annals of Internal Medicine*, [S.l.], v. 139, n. 2, 15 jul. 2003. Disponível em: <https://doi.org/10.7326/0003-4819-139-2-200307150-00013>.

LI, M. et al. Elevated TyG Index Predicts Incidence of Contrast-Induced Nephropathy: A Retrospective Cohort Study in NSTEMI-ACS Patients Implanted With DESs. *Frontiers in Endocrinology*, v. 13, 2022. p. 817176. DOI: 10.3389/fendo.2022.817176.

LI, X. et al. Predictors and outcomes of contrast-induced nephropathy in chronic kidney disease patients: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Medicine (Lausanne)*, v. 9, 877022, 2022. doi:10.3389/fmed.2022.877022.

LI, Y.; REN, K. The Mechanism of Contrast-Induced Acute Kidney Injury and Its Association with Diabetes Mellitus. *Contrast Media & Molecular Imaging*, v. 2020, p. 3295176. DOI: 10.1155/2020/3295176.

LI, Y.; WANG, J. Contrast-induced acute kidney injury: a review of definition, pathogenesis, risk factors, prevention and treatment. *BMC Nephrol.*, v. 25, p. 140, 2024. <https://doi.org/10.1186/s12882-024-03570-6>

LUSIC, Hrvoje; GRINSTAFF, Mark W. X-ray-computed tomography contrast agents. *Chemical Reviews*, v. 113, n. 3, p. 1641–1666, 13 mar. 2013. DOI: 10.1021/cr200358s.

MAIOLI, M. et al. Persistent renal damage after contrast-induced acute kidney injury: incidence, evolution, risk factors, and prognosis. *Circulation*, [S.l.], v. 125, n. 25, p. 3099–3107, 26 jun. 2012. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.085290. PMID: 22592896. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.085290>. Acesso em: 12 maio 2025.

MARTINEZ, R. J. et al. Risk stratification and prevention strategies for contrast-induced nephropathy in older adults: A multicenter prospective study. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 2025. doi:10.1093/ndt/gfae042.

MAYNE, K. J.; HANLON, P.; LEES, J. S. Detecting and managing the patient with chronic kidney disease in primary care: A review of the latest guidelines. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, v. 26, Suppl. 6, p. 43–54, 2024. doi:10.1111/dom.15625.

MCGOVERN, A. M. et al. Economic impact of contrast-induced nephropathy in percutaneous coronary intervention: a Medicare payer perspective. *Value in Health*, v. 25, supl. 7, p. S368, jul. 2022. Disponível em: [https://www.valueinhealthjournal.com/article/S1098-3015\(22\)00627-1/fulltext](https://www.valueinhealthjournal.com/article/S1098-3015(22)00627-1/fulltext)

MEHRAN, R.; DANGAS, G. D.; WEISBORD, S. D. Contrast-Associated Acute Kidney Injury. *New England Journal of Medicine*, v. 380, n. 22, p. 2146–2155, 2019. DOI: 10.1056/NEJMra1805256.

MEHRAN, R. et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: Development and initial validation. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 44, n. 7, p. 1393–1399, 2004. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.06.068>

MEIJERS, B. et al. Intestinal Barrier Function in Chronic Kidney Disease. *Toxins*, v. 10, n. 7, 2018. DOI: 10.3390/toxins10070298.

MINISTÉRIO DA SAÚDE (BRASIL). Cenário da doença renal crônica no Brasil no período de 2010 a 2023. *Boletim Epidemiológico*, v. 55, n. 12, 11 set. 2024. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/centrais-de-conteudo/publicacoes/boletins/epidemiologicos/edicoes/2024/boletim-epidemiologico-volume-55-no-12.pdf>. Acesso em: 9 maio 2025.

MIRFENDERESKI, S. et al. Administration of N-acetylcysteine for contrast-induced acute kidney injury; an updated mini-review. *Journal of Nephropharmacology*, 2023. <https://doi.org/10.34172/npj.2023.11658>

MODI, Kalgi; PADALA, Sandeep A.; GUPTA, Mohit. Contrast-induced nephropathy. In: *STATPEARLS* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470420/>.

MOGHADASI, R.; SHAYANPOUR, S. Contrast-induced nephropathy; an update on pathophysiology. *Journal of Renal Endocrinology*, v. 9, 2023. p. e25099. DOI: 10.34172/jre.2023.25099. Disponível em: <https://doi.org/10.34172/jre.2023.25099>.

MOITINHO, M. S.; SILVA JUNIOR, J. R.; CUNHA, M. B.; BARBOSA, D.; CAIXETA, A.; PIMPINATO, A. G.; JUNGLOS, A. F.; BELASCO, A. G. S.; FONSECA, C. D. D. Lesão renal aguda induzida por contraste em pacientes submetidos à angioplastia coronariana: coorte prospectiva. *Revista da Escola de Enfermagem da USP*, [S.l.], 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/1980-220x-reeusp-2021-0435pt>

NAIDU, S. S. et al. SCAI expert consensus statement: 2016 best practices in the cardiac catheterization laboratory. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, 2016. <https://doi.org/10.1002/ccd.26551>

NATIONAL INSTITUTE FOR HEALTH AND CARE EXCELLENCE. Acute kidney injury: prevention, detection and management. London: NICE, 2019. Disponível em: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng148>.

NEUGARTEN, J.; GOLESTANEH, L.; KOLHE, N. V. Sex differences in acute kidney injury requiring dialysis. *BMC Nephrology*, v. 19, p. 131, 2018. DOI: 10.1186/s12882-018-0937-y.

NORONHA, I. L.; SANTA-CATHARINA, G. P.; ANDRADE, L.; COELHO, V. A.; JACOB-FILHO, W.; ELIAS, R. M. Glomerular filtration in the aging population. *Frontiers in Medicine*, v. 9, p. 769329, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.769329>.

ONG, M.-Y. et al. The Incidence and Associated Risk Factors of Contrast-Induced Nephropathy after Contrast-Enhanced Computed Tomography in the Emergency Setting: A Systematic Review. *Life*, v. 12, n. 6, 2022. p. 826. DOI: 10.3390/life12060826.

OPENAI. ChatGPT: modelo de linguagem baseado em inteligência artificial [GPT-4]. Disponível em: <https://chat.openai.com/>.

PEREIRA, S. M. et al. Identifying vulnerable subpopulations for contrast-induced nephropathy: A machine learning approach. *Kidney International Reports*, v. 9, n. 1, p. 32–41, 2024. doi:10.1016/j.ekir.2023.11.012.

PIOLI, M. R. et al. Effectiveness of Oral Hydration in Preventing Contrast-Induced Nephropathy in Individuals Undergoing Elective Coronary Interventions. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 120, n. 2, p. e20220529, 2023. doi:10.36660/abc.20220529.

POTTEL, H.; BURLAMAQUI, T. C. T.; GALLI, V. Serum cystatin C: a practical alternative for renal function evaluation? Cistatina C sérica: uma alternativa prática para avaliação de função renal? *Jornal Brasileiro de Nefrologia*, São Paulo, v. 33, n. 2, p. 229–236, jun. 2011. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0101-28002011000200023>.

RAYEK, Jesica Naanous. Nefropatia por contraste: a verdade por trás do mito. *Medscape*, 29 fev. 2024. Disponível em: <https://www.medscape.com/>.

SAFI, Wajima; RAUSCHER, Isabel; UMGELTER, Andreas. Contrast-induced acute kidney injury in cirrhotic patients: a retrospective analysis. *Annals of Hepatology*, [S.l.], v. 13, n. 4, p. 403–409, 2014. DOI: 10.5604/16652681.1171779. Disponível em: <https://www.annalsofhepatology.com>.

SAUDI SOCIETY FOR CLINICAL CHEMISTRY. Kidney structure and physiology: learning guide. Riyadh: SSCC, 2022. Disponível em: <https://sscc.med.sa/wp-content/uploads/2022/07/Kidney-Structure-and-Physiology-Learning-Guide.pdf>.

SHAMS, E.; MAYROVITZ, H. N. Contrast-Induced Nephropathy: A Review of Mechanisms and Risks. *Cureus*, v. 13, n. 5, 2021. p. e14842. DOI: 10.7759/cureus.14842.

SHUKA, N. et al. Contrast-Induced Nephropathy in Interventional Cardiology: Incidence, Risk Factors, and Identification of High-Risk Patients. *Cureus*, 2023. <https://doi.org/10.7759/cureus.51283>

SHUKA, N. et al. Contrast-Induced Nephropathy in Interventional Cardiology: Incidence, Risk Factors, and Identification of High-Risk Patients. *Cureus*, 2023. <https://doi.org/10.7759/cureus.51283>

SILVA, Bruna Rodrigues da; FERREIRA, Thalita Lauanna Gonçalves da Silva. Nefropatia induzida por contraste: revisão bibliográfica. *Revista Real*, São Paulo, v. 2, n. 2, 2023. Disponível em: <https://revistas.icesp.br/index.php/Real/article/view/5073>.

SUBRAMANIAM, R. M. et al. Effectiveness of Prevention Strategies for Contrast-Induced Nephropathy: A Systematic Review and Meta-analysis. *Annals of Internal Medicine*, v. 164, n. 5, 2016. <https://doi.org/10.7326/M15-1456>

TANG, Y.; WU, T.; WANG, X.; WU, X.; CHEN, A.; CHEN, G.; DUAN, S. Deep learning for the prediction of acute kidney injury after coronary angiography and intervention in patients with chronic kidney disease: a model development and validation study. *Renal Failure*, v. 47, n. 1, 2025. Disponível em: <https://doi.org/10.1080/0886022X.2025.2474206>.

TUREDİ, S. et al. The high risk of contrast-induced nephropathy in patients with suspected pulmonary embolism despite three different prophylaxis: a randomized controlled trial. *Academic Emergency Medicine*, v. 23, n. 10, p. 1136–1144, 2016. doi:10.1111/acem.13051.

UL ABIDEEN, Z. et al. Contrast-induced acute kidney injury in patients with liver cirrhosis: a retrospective analysis. *Cureus*, [S.l.], v. 10, n. 5, p. e2707, 29 maio 2018. DOI: 10.7759/cureus.2707. PMID: 30062081. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6063378/>

WANG, M.; ZHANG, L.; YUE, R.; YOU, G.; ZENG, R. Significance of Cystatin C for early diagnosis of contrast-induced nephropathy in patients undergoing coronary angiography. *Medical Science Monitor*, v. 22, p. 2956–2961, 2016. Disponível em: <https://doi.org/10.12659/msm.897241>.

WU, Mei-Yi et al. The incidence of contrast-induced nephropathy and the need of dialysis in patients receiving angiography: a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Medicine*, [S.l.], v. 9, 2022. Disponível em: <https://www.frontiersin.org/journals/medicine/articles/10.3389/fmed.2022.862534>. Acesso em: 12 maio 2025. DOI: 10.3389/fmed.2022.862534. ISSN 2296-858X.

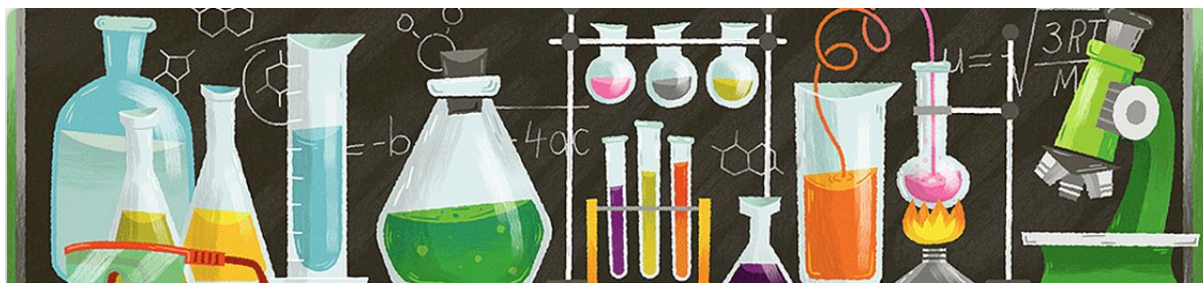
ZEBRAUSKAITĖ, A. et al. A Simple Strategy to Reduce Contrast Media Use and Risk of Contrast-Induced Renal Injury during PCI. *Journal of Cardiovascular Development and Disease*, v. 10, n. 9, 2023. <https://doi.org/10.3390/jcdd10090402>

ZHU, G. et al. Contrast-induced nephropathy after contrast-enhanced imaging: Current perspectives and future directions. *Journal of Nephrology*, v. 36, n. 6, p. 1459–1473, 2023. doi:10.1007/s40620-023-01673-5

ZHU, R. et al. Association of N-acetylcysteine use with contrast-induced nephropathy: an umbrella review of meta-analyses of randomized clinical trials. *Frontiers in Medicine*, v. 10, 2023. DOI: 10.3389/fmed.2023.1235023.

ANEXO

Termo de termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) enviado eletronicamente:



TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE)

Nome do Estudo: NEFROPATIA RELACIONADA AO USO DE MEIO DE CONTRASTE IODADO: QUEM SÃO OS MAIS VULNERÁVEIS?

Pesquisadora Responsável: Jurama Barros Gueiros Bitran

Instituição proponente: EMPRESA BRASILEIRA DE SERVIÇOS HOSPITALARES - EBSEH

Patrocinador: Financiamento Próprio

Telefone para contato com a pesquisadora responsável: +55 (27) 3320-6202

E-mail da pesquisadora responsável: clinica.otorrino@gmail.com

Você está sendo convidado(a) a participar de um estudo científico, sendo que as informações sobre o mesmo estão descritas nos itens que se seguem. É importante que você leia, ou que alguém leia para você, esse documento com atenção e, em caso de qualquer dúvida ou informação que não entenda, peça aos pesquisadores responsáveis pelo estudo que expliquem a você. Você não é obrigado(a) a participar desta pesquisa. Ao final desse documento, estará disponível um **termo de aceite**, para que você assinale a opção **“SIM”** ou **“NÃO”**. Caso aceite em participar da pesquisa, você deverá assinalar a opção **SIM**, e em seguida, você receberá uma **cópia** desse documento pelo mesmo meio que recebeu esse termo, ou seja pode ser pelo seu e-mail, WhatsApp, ou mensagens de texto do seu celular. Caso não deseje participar da pesquisa, você deverá assinalar a opção **NÃO**, e a sua participação será encerrada automaticamente.

Você pode se recusar, sem ter que dar maiores explicações, não implicando em qualquer prejuízo.

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Cassiano Antônio de Moraes da Universidade Federal do Espírito Santo – HUCAM/UFES, sob parecer número 6.958.247 que avaliou o estudo e as condições necessárias para a sua proteção e o respeito aos seus direitos como participante da pesquisa. Um Comitê de Ética em Pesquisa (também conhecido como CEP) é um órgão responsável pela avaliação e acompanhamento dos aspectos éticos de estudos que envolvem seres humanos, com o objetivo de assegurar a dignidade, os direitos, a segurança, a proteção e o bem-estar de todos os participantes.

Por que este estudo está sendo realizado?

Você foi convidado a participar deste estudo porque em algum momento você realizou exames de Tomografia Computadorizada e/ou Arteriografia com uso do meio de contraste iodado e estamos desenvolvendo uma pesquisa para compreender melhor as condições de saúde que podem ser associadas a alteração do funcionamento dos rins e assim podermos ajudar pessoas que, como você, passam por estes exames. O objetivo deste estudo é compreender quem pode ter o funcionamento dos rins afetado se utilizar o contraste iodado para exames de Tomografia Computadorizada e Angiografia.

Se eu aceitar participar, a que procedimentos serei submetido?

Você está sendo convidada(o) a participar, sem precisar responder questionários ou se submeter a nenhum tipo de exame. Apenas com as informações clínicas e dos resultados seus exames laboratoriais de sangue, que já constam em prontuário no Hospital Universitário Cassiano Antônio de Moraes da Universidade Federal do Espírito Santo – HUCAM, teremos as informações que precisamos para a nossa pesquisa.

Se eu aceitar participar, quais os Riscos e Desconfortos envolvidos?

Não será necessário se submeter a nenhum tipo de procedimento, portando não existe nenhum risco físico ou desconforto.

Suas informações e seus dados estarão em segurança, pois os pesquisadores seguirão as normas estabelecidas pela Resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde e pela lei federal LGPD 13709/2018, dessa forma, os pesquisadores evitarão os riscos de vazamento de informações de dados do participante da pesquisa.

Sinta-se à vontade para conversar com os pesquisadores. Eles irão dar toda a assistência necessária e, se mesmo assim, quiser negar seu consentimento, não haverá qualquer problema.

Se eu aceitar participar do estudo, terei algum benefício?

Ao participar deste estudo, você estará potencialmente colaborando para melhorar sua qualidade de vida pois através desta pesquisa protocolos serão criados para melhorar os atendimentos de pacientes que retornarem ao serviço de Diagnóstico por Imagem do Hospital das Clínicas (HUCAM). Outras pessoas também serão beneficiadas, pois com sua participação, outros pesquisadores e profissionais terão conhecimento dos resultados e isso pode ajudar na prevenção e no tratamento de muitas outras pessoas.

Se eu aceitar participar, quais os meus direitos?

Se depois de ler este Termo de Consentimento Livre e Esclarecido até o final, ou terem realizado a leitura para você, aceitando participar do estudo, deverá dar a sua anuência. Para isso, basta assinalar a opção SIM no termo de aceite ao final do documento.

Ao participar dessa pesquisa, você não abrirá mão de seus direitos, sejam eles de quaisquer naturezas.

Vou ser pago para participar deste estudo?

A sua participação é voluntária. Isso implica que você não receberá qualquer tipo de pagamento para participar deste estudo. Caso não concorde com isso, você poderá recusar-se a participar.

Vou ter minha identidade mantida em segredo?

A equipe envolvida nesta pesquisa coletará algumas informações pessoais que serão utilizadas somente para os fins desta pesquisa. Todos os dados coletados durante o estudo serão identificados apenas através de um número, dessa maneira garantindo a sua confidencialidade e o sigilo nas informações coletadas, assim como a identidade pessoal.

Qual prazo para me manifestar em relação a participar deste estudo?

O prazo para responder este termo é de 24 horas. Após esse período, consideraremos que não foi possível obter resposta.

Em casos de dúvidas para quem eu devo ligar?

Em caso de dúvidas ou perguntas, você poderá entrar em contato com um dos pesquisadores abaixo:

Jurama Barros Gueiros Bitran

Telefone de contato: +55 (27) 3320-6202

E-mail: clinica.otorrino@gmail.com

Mariane Gonçalves Segatto

Telefone de contato: +55 (27) 99925-0165

E-mail: marianesegatto24@gmail.com

Salles Soares Pascoalini

Telefone de contato: +55 (31) 7536-0150

E-mail: salles.pascoalini@gmail.com

Ricardo Alves Telles de Sá

Telefone de contato: +55 (27) 99813-5241

E-mail: ricardotellesdesa@gmail.com

Em caso de quaisquer perguntas, preocupações ou reclamações com relação aos seus direitos como participante do estudo, você poderá entrar em contato com o **Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Cassiano Antônio Cassiano de Moraes da Universidade Federal do Espírito Santo - HUCAM/UFES**, Av. Marechal Campos nº 1355 – Vitória/ES - Cep: 29.043-900 Tel: +55 (27) 3335-7092, E-mail: cep@hucam.edu.br horário de funcionamento: segunda a sexta-feira, das 12 às 18h. Caso se faça necessário direcionamento do problema a instâncias superiores, você poderá entrar em contato diretamente com a **CONEP – Comissão Nacional de Ética em Pesquisa**, pelo telefone +55 (61)3315-5877 ou pelo e-mail conep@saude.gov.br.

TERMO DE ACEITE

A seguir, há duas opções “**SIM e NÃO**”.

Caso aceite em participar da pesquisa, basta clicar na opção **SIM**.

Caso não deseje em participar da pesquisa e clicar na opção **NÃO**, sua participação será encerrada automaticamente.

jurama.bitran@gmail.com [Mudar de conta](#)

Não compartilhado

* Indica uma pergunta obrigatória

Digite seu nome completo

Sua resposta

Eu, declaro que concordo em participar desta pesquisa.

*

SIM

NÃO

Enviar

[Limpar formulário](#)

Nunca envie senhas pelo Formulários Google.

Este conteúdo não foi criado nem aprovado pelo Google. [Denunciar abuso](#) - [Termos de Serviço](#) - [Política de Privacidade](#)